LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v.43-44

Return this book on or before the
Latest Date stamped below.

University of Illinois Library

FEB 9 1965

L161—H41

43-44

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **A. GUILLEBEAU**, Professor in Bern, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor und ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Reichstierarzneischule in Utrecht (Holland), Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Dreiundvierzigster Band.

Mit 5 Tafeln, 40 Abbildungen und 13 Kurven im Text.

BERLIN 1917.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

619.05
ARC
v. 43-44

INHALT.

Erstes Heft.

Seite

I. **Schütz**, Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1915/16 1

II. **Barthol** und **Trautmann**, Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ellenberger).

Vorkommen, makroskopisches und mikroskopisches Verhalten der Lymphapparate im Magen von Sus scrofa. (Hierzu Tafel I.) . 39

III. **Hermann Wüstenberg**, Besitzt der lebende Milzbrandbazillus eine Kapsel? Unter welchen Einflüssen entsteht die Kapsel? (Mit 3 Abbildungen im Text.) 49

IV. **Leo Gazenbeek**, Aus der Klinik für kleine Haustiere der Reichstierarzneischule zu Utrecht (Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Experimentelle Untersuchungen über die narkotische Wirkung von Magnesium sulfuricum nach subkutaner und intraperitonealer Applikation bei Hund und Kaninchen unter Berücksichtigung der praktischen Verwendbarkeit dieses Mittels als Narkotikum. (Mit 2 Abbildungen und 3 Kurven im Text.). 78

Zweites und Drittes Heft.

V. **Hans Virchow** (Berlin), Der Senkrücken des Pferdes nach Form aufgestellt. (Mit 9 Figuren im Text.) 115

VI. **P. Knuth**, Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Instituts der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Ueber die Lymphozytomatose des Rindes. Ein Autoreferat . 129

VII. **P. J. du Toit**, Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Instituts der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Vorsteher: Prof. Dr. Knuth).

Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. (Hierzu Tafeln II und III.) 145

VIII. **Folke Henschen** (Stockholm), Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Zur Frage der Hühnerleukämie 203

Seite

IX. **Heinrich Wehrbein,** Veterinary Research Laboratory of Jowa State College, Amer., Jova.
Die Diagnose der Beschälseuche mittels der Konglutinationsmethode 233

Viertes und fünftes Heft.

X. **Trautmann,** Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Ellenberger).
Anatomisches und Histologisches über die Cervix uteri. (I. Mitteilung.) Auf Grund von Untersuchungen von Heinonen und Röber. (Mit 12 Abbildungen im Text.) 239

XI. **Ernst Joß,** Ueber Eierstockblutungen beim Rinde. (Hierzu Tafeln IV und V.) 262

XII. **H. Mießner** und **W. Lange,** Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover (Direktor: Prof. Dr. H. Mießner).
Desinfektion mit heißer Preßluft in dem Vondran'schen Apparat. (Mit 5 Abbildungen im Text.) 329

XIII. **W. Schwarzkopf,** Kriegschirurgische Beobachtungen. (Mit 2 Abbildungen im Text.) 366

Sechstes Heft.

XIV. Dr. **St. Angeloff,** Direktor des veterinär-bakteriologischen Instituts in Sofia.
Auftreten und Bekämpfung der Rinderpest im Königreich Bulgarien während des Balkankrieges 1912/1913. (Mit 7 Abbildungen und 10 Kurven im Text.) 383

XV. **Jan Aukema,** Tierarzt in Delden, seinerzeit Assistent der Klinik. Aus der Klinik für kleine Haustiere und der Abteilung Pharmakologie und Toxikologie der Reichstierarzneischule zu Utrecht (Holland) (Direktor: Prof. Dr. Jakob).
Ueber den Wert der „Cammidge-Reaktion" beim Hunde . . 421

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1915/16.

Von

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz**,
derzeitigem Rektor.

Das Lehrpersonal der Tierärztlichen Hochschule hat im vorigen Berichtsjahre schmerzliche Verluste durch den Tod des Professors Dr. Kärnbach und des Repetitors Dr. Schlemmer erlitten. Beide blieben auf dem Felde der Ehre. Im Amte verblieben danach im Berichtsjahre 10 Professoren, 2 Abteilungsvorsteher, 8 Repetitoren, 1 Apotheker, 18 Assistenten, 3 wissenschaftliche Hilfsarbeiter. Von diesen standen im Felde 2 Professoren, 6 Repetitoren, 16 Assistenten, die nur teilweise durch Hilfskräfte ersetzt werden konnten.

Es verblieben für die Lehrtätigkeit 8 Professoren, 2 Repetitoren, 1 Apotheker, 7 Assistenten, 3 wissenschaftliche Hilfsarbeiter, 5 Dozenten im Nebenamt.

Im Sommersemester 1915 waren 171 Studierende (einschließlich 110 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, der Nationalität nach 137 Preußen, 28 aus anderen Bundesstaaten und 6 Ausländer. Dazu kommen noch 6 Hospitanten, zusammen also **177** Personen.

Im Wintersemester 1915/16 waren 130 Studierende (einschließlich 82 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert und zwar 111 Preußen, 16 aus anderen Bundesstaaten und 3 Ausländer. Hierzu 4 Hospitanten, zusammen also **134** Personen.

In die naturwissenschaftliche Prüfung nach alter Ordnung sind Ostern 1915 8 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 7 „genügend"; dagegen erhielt einer die Zensur „ungenügend". Im Juli 1915 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 8 Kandidaten. Von diesen bestanden 5 „gut", 2 „genügend"; dagegen er-

ihelt einer die Zensur „ungenügend“. In die im Oktober 1915 abgehaltene Prüfung sind 6 Kandidaten eingetreten, diese erhielten folgende Zensuren: 2 „genügend“, 3 „ungenügend“. 1 Kandidat mußte infolge Zurückberufung zum Militär die Prüfung unterbrechen. Im Januar 1916 haben sich keine Kandidaten der Prüfung unterzogen.

Zur tierärztlichen Vorprüfung nach neuer Ordnung meldeten sich während des ganzen Berichtsjahres 114 Kandidaten, von denen 66 Kandidaten den naturwissenschaftlichen Abschnitt der tierärztlichen Vorprüfung bestanden haben. Es erhielten das Gesamturteil „sehr gut“ 3, „gut“ 25 und „genügend“ 38 Kandidaten.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden, Ostern und Michaelis 1915, 76 Kandidaten mit Erfolg erledigt. Es erhielten die Zensur „gut“ 11, „genügend“ 51 Prüflinge. Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 14 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt.

Die Würde eines Doktors der Veterinärmedizin wurde zwölf Tierärzten bzw. Veterinären zuerkannt.

Kurse wurden während der Kriegszeit nicht abgehalten.

Aus Staatsmitteln wurden 2 Stipendien zu 300 M. und 5 Stipendien zu 150 M. gezahlt.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

welche in der Zeit vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 von der Tierärztlichen Hochschule angenommen sind.

1. Betzler, Max, Wird aus Glykolsäureamid a-Oxyisobuttersäure und a-Aminoisobuttersäure im Organismus Zucker gebildet?
2. Thalau, Arthur, Ueber Fumarsäure und d-Alanin und ihre Beziehungen zur Glykoneogenie.
3. Herrfarth, Fritz, Ueber alimentäre Galaktosurie.
4. Burger, Wilhelm, Untersuchungen über das Verhalten fumarsaurer Salze als Zuckerbildner.
5. Syring, Karl-Ernst, Ein Beitrag zur Laryngoskopie der Rachen- und Kehlkopfkrankheiten des Pferdes.
6. Gutsche, Walter, Anatomisch-exterieuristische Messungen an Trakehner Pferden.
7. Carlé, Otto, Darstellung und Eigenschaften der Phenolester der Methionsäure.
8. Schulz, Richard, Zuckerbildung aus i-Alanin und Propionsäure im Tierkörper.
9. Rodenbeck, Wilhelm, Die Wirkung des Hedonals im Phloridzindiabetes.

10. Schulz, Paul, Zur Kenntnis der Schußverletzungen des Pferdes im Felde.
11. Wüstenberg, Hermann, Besitzt der lebende Milzbrandbazillus eine Kapsel? — Unter welchen Einflüssen entsteht die Kapsel?
12. Pingel, Hans, Beiträge zur Frage der Zuckerbildung aus einigen ungesättigten Säuren und Azetaldehyd.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz.

Der Besuch der Vorlesungen und Uebungen in den beiden Semestern des abgelaufenen Berichtsjahres 1915/16 war ein regelmäßigerer und stärkerer als im ersten Kriegshalbjahr. Die histologischen und mikrotechnischen Uebungen des Sommersemesters 1915 wurden besucht von insgesamt 30 Studierenden. An den Präparier- und Exenterierübungen des Wintersemesters 1915/16 nahmen 48 Studierende teil (25 Zivilstudierende, 23 Studierende der M.-V.-A.). Für diese Uebungen wurde an Material verbraucht: 14 Pferde, 12 Hunde, 10 Pferdefüße, 28 Pferdeaugen, 12 Rinderfüße, 2 Rinder- und 2 Schafsmägen. Zu Zwecken des histologischen Kursus kamen außerdem im Etatsjahre verschiedene kleinere Tiere, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Tauben, Frösche, Salamander usw. zur Verwendung. Zu wissenschaftlichen und Demonstrationszwecken wurde eine größere Anzahl von Eingeweiden und Organen der verschiedenen Haustiere verbraucht.

Der Direktor des Instituts, Herr Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz, steht ebenso wie die beiden Assistenten, Herr Oberveterinär Dr. Buchal und Herr Dr. Drahn, noch im Felde. Herr Geheimrat Schmaltz wurde durch die Verleihung des Eisernen Kreuzes 1. Klasse ausgezeichnet.

Einen schmerzlichen Verlust hat das Institut erlitten durch den Tod eines langjährigen Beamten, des Maschinenmeisters G. Hornig. Tüchtig in seinem Fach und von regstem Interesse für das Institut, hat er, obwohl schon längere Zeit krank, ohne sich Schonung zu gönnen, in treuer Pflichterfüllung bis zum Letzten auf seinem Posten ausgeharrt. Ehre seinem Andenken.

i. V.: Dr. A. Thieke.

Medizinisch-forensische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 untersuchten und behandelten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Infektionskrankheiten.						
Rotz	76	—	—	—	75	1
Untersuchung auf Rotz	3	—	—	—	3	—
Brustseuche	1	1	—	—	—	—
Influenza	19	15	—	—	—	4
Druse	2	2	—	—	—	—
Petechialfieber	6	6	—	—	—	—
Starrkrampf	9	2	—	2	1	4
Stomatitis pustulosa contagiosa	1	1	—	—	—	—
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	5	1	3	—	1	—
Ruptur des rechten Großhirnschenkels	1	—	—	—	—	1
Zerebellare Ataxie	1	—	—	—	1	—
Spinale Lähmung	2	—	1	—	1	—
III. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Akute Endokarditis	1	—	1	—	—	—
Chronische Endokarditis	1	—	—	1	—	—
Chronische Herzerweiterung	1	—	—	1	—	—
Kardiale Wassersucht	1	—	1	—	—	—
Thrombose der hinteren Aorta	1	—	—	1	—	—
IV. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Katarrh der oberen Luftwege	1	1	—	—	—	—
Lymphosarkom der linken Kehlgangslymphdrüse	1	—	—	1	—	—
Karzinom der linken Oberkieferhöhle	1	—	—	—	—	1
Blutung aus d. rechten Luftsack	2	2	—	—	—	—
Chronische Stimmbandlähmung	1	—	—	1	—	—
Akuter Bronchialkatarrh	2	1	1	—	—	—
Sporadische Lungenentzündung	13	8	1	—	—	4
Chronisches Lungenemphysem	1	—	1	—	—	—
Brustfellentzündung	1	—	—	—	—	1
Lungenbrustfellentzündung	1	—	1	—	—	—
Latus	155	40	10	7	82	16

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	155	40	10	7	82	16
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Fremdkörper im Schlund	3	2	—	—	—	1
Gastruslarven	1	1	—	—	—	—
Akuter Magendarmkatarrh	4	3	1	—	—	—
Chronischer Magendarmkatarrh	1	1	—	—	—	—
Magendarmentzündung	8	2	—	—	1	5
Dünndarmverstopfung	125	112	—	—	2	11
Akute Blinddarmverstopfung	4	4	—	—	—	—
Chron. Blinddarmverstopfung	10	—	—	—	1	9
Grimmdarmverstopfung	218	205	—	—	2	11
Mastdarmverstopfung	3	1	—	—	—	2
Axendrehung des Blinddarms	1	—	—	—	—	1
Axendrehung des Grimmdarms	16	—	—	—	3	13
Dünndarmvolvulus	8	—	—	—	1	7
Abschnürung des Leerdarms	5	—	—	—	—	5
Zerreißung der linken oberen Grimmdarmlage	1	—	—	—	—	1
Embolische Kolik	1	—	—	—	—	1
Bauchfellentzündung	1	—	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Posthitis	1	1	—	—	—	—
Durchstoßung der Blase	1	—	—	—	—	1
Traumatische Blasenlähmung	1	1	—	—	—	—
Embolische Nephritis	1	—	—	—	—	1
Diabetes insipidus	1	1	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	36	10	1	—	13	12
VIII. Verschiedene Krankheiten.						
Hautentzündung	1	1	—	—	—	—
Ueberanstrengung	15	6	1	—	8	—
Rehe	4	1	1	1	1	—
Allgemeine Sarkomatose	1	—	—	—	—	1
IX. Allgemeine Untersuchung	1	1	—	—	—	—
Summa	628	393	14	8	114	99

Auf **Gewährmängel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Sämtliche Hauptmängel . . .	19	Transport	46
Dummkoller	7	Dummkoller und Dämpfigkeit .	1
Dämpfigkeit	5	Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	1
Kehlkopfpfeifen	9	Dummkoller und Mondblindheit	1
Periodische Augenentzündung .	4	Dummkoller, Beißen u. Schlagen	1
Koppen	2	Kehlkopfpfeifen und Dämpfigkeit	5
Latus	46	Summa	55

Die **Gesamtzahl** der in die medizinisch-forensische Klinik eingestellten Pferde betrug demnach: **683**.

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde im Maul	1	1	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Stirn	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Kopf	1	1	—	—	—	—
Othaematom	1	1	—	—	—	—
Adenofibrom in der Nase . . .	1	1	—	—	—	—
Tylom der Nasenscheidewand .	1	—	1	—	—	—
Nekrose der Nasenmuschel . .	1	1	—	—	—	—
Sarkom der Nasenhöhle . . .	1	—	1	—	—	—
Genickfistel	2	2	—	—	—	—
Fistel am Unterkiefer	2	1	1	—	—	—
Kystom am Unterkiefer . . .	1	1	—	—	—	—
Karzinom am Oberkiefer . . .	1	—	—	—	1	—
Osteosarkom am Oberkiefer . .	1	—	—	—	1	—
Osteom des Unterkiefers . . .	3	3	—	—	—	—
Myxofibrom der Nasenhöhle .	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeins . . .	1	1	—	—	—	—
Plattenepithelkrebs an d. Gingiva	1	1	—	—	—	—
Latus	22	17	3	—	2	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	22	17	3	—	2	—
Sarkom der Oberkieferhöhle	3	1	1	1	—	—
Fraktur des Oberkieferbeins	1	1	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	1	1	—	—	—	—
Empyem der Stirnhöhle	1	1	—	—	—	—
Wunde am Hals	2	1	—	—	—	1
Fistel am Hals	1	1	—	—	—	—
Fistel im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Vereiterung d. Lymphoglandulae submaxillares	1	1	—	—	—	—
Vereiterung der unteren Hals-lymphdrüsen	1	1	—	—	—	—
Laryngitis	1	1	—	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	14	14	—	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde an der Vorbrust	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Vorbrust	1	1	—	—	—	—
Vorderbrustbeule	1	1	—	—	—	—
Bugbeule	5	5	—	—	—	—
Brustbeinfistel	1	—	1	—	—	—
Wunde an der Unterbrust	1	1	—	—	—	—
Myositis rheumatica	1	—	—	1	—	—
Herzschwäche	1	—	—	—	—	1
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	1	1	—	—	—	—
b) Bursitis	1	1	—	—	—	—
c) Widerristfistel	42	26	3	—	8	5
Wunde in der Flanke	1	—	—	—	—	1
Hernia umbilicalis	3	2	—	—	—	1
Wunde am Abdomen	1	1	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe	4	4	—	—	—	—
Fistel auf der Kruppe	2	2	—	—	—	—
Prolapsus recti	2	1	—	—	1	—
Fistel an der Hüfte	1	1	—	—	—	—
Fistel am Sitzbeinhöcker	1	—	—	—	1	—
Paraproktaler Abszeß	1	1	—	—	—	—
Hämatom am Sitzbeinhöcker	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Tuber coxae	2	1	—	—	—	1
Fraktur der Darmbeinsäule	7	3	—	—	3	1
Fraktur im Pfannengelenk	3	—	—	—	3	—
Fraktur des Beckenbodens	3	2	1	—	—	—
Fraktur des Os ischii	3	3	—	—	—	—
III. Krankheiten d. Vorderschenkels.						
Abszeß an der Schulter	1	1	—	—	—	—
Fistel am Schulterblatt	1	1	—	—	—	—
Latus	142	102	9	2	18	11

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	142	102	9	2	18	11
Omarthritis	4	3	—	1	—	—
Fraktur des Humerus	1	—	—	—	1	—
Ellenbogenbeule	2	2	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Ellenbogengelenks	2	—	—	—	2	—
Wunde am Unterarm	3	3	—	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
b) Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
c) Kron- und Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	3	2	—	—	1	—
Fistel in der Fesselbeuge	4	2	—	—	2	—
Arthritis suppurativa des Krongelenks	1	—	—	—	1	—
Arthritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
b) Krongelenks	4	4	—	—	—	—
IV. Krankheiten d. Hinterschenkels.						
Thrombose der Schenkelarterie	1	—	—	1	—	—
Myositis am Hinterschenkel	1	—	—	1	—	—
Coxitis	3	2	—	—	1	—
Wunde am Hüftgelenk	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Oberschenkels	1	—	—	—	1	—
Wunde am Oberschenkel	1	—	—	—	—	1
Hämatom am Kniegelenk	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Kniefalte	3	3	—	—	—	—
Gonitis chronica	4	1	1	1	1	—
Gonotrochlitis	1	—	—	—	1	—
Wunde an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Hämatom an der Tibia	2	2	—	—	—	—
Fraktur der Tibia	2	1	—	—	1	—
Fistel am Unterschenkel	3	3	—	—	—	—
Phlegmone am Unterschenkel	4	3	—	—	1	—
Zerreißung des Musculus tibialis	1	1	—	—	—	—
Bursitis praepatellaris	1	—	1	—	—	—
Wunde am Sprunggelenk	3	1	—	—	2	—
Papillom am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Arthritis serosa acuta des Sprunggelenks	2	2	—	—	—	—
Arthritis suppurativa d. Sprunggelenks	1	—	—	—	1	—
Hahnentritt	2	2	—	—	—	—
Latus	213	150	11	6	34	12

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	213	150	11	6	34	12
Spat	5	5	—	—	—	—
Wunde am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Piephacke	1	—	1	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Fistel am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Durchschneidung des gemeinschaftlichen Zehenstreckers	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis chronica der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk	3	2	1	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Fesselgelenks	1	—	—	—	—	1
Arthritis suppurativa des Krongelenks	1	—	—	—	—	1
Arthritis chronica deformans des Fessel- u. Krongelenks (Schale)	1	—	—	—	1	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	41	40	—	1	—	—
Kryptorchismus						
a) inguinaler	6	6	—	—	—	—
b) abdominaler	11	11	—	—	—	—
Schlecht heilende Kastrationswunde	2	2	—	—	—	—
Ovariotomie	1	1	—	—	—	—
Botryomykose des Euters	1	—	—	—	—	1
Lähmung der Blase	1	—	1	—	—	
Sarkom des Schlauches	1	1	—	—	—	
Paraphimosis	1	—	—	—	—	1
Hodensackbruch	5	3	—	1	—	1
Karzinom der Scham und Scheide	1	1	—	—	—	—
Endometritis	1	1	—	—	—	—
Penislähmung	7	7	—	—	—	—
Tylom am Penis	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Fistel an der Krone	9	8	1	—	—	—
Kronentritt	7	5	—	—	2	—
Abszeß an der Krone	1	1	—	—	—	—
Parachondrale Phlegmone	1	—	—	—	—	1
Koronäre Phlegmone	3	1	—	—	—	2
Latus	333	253	15	8	37	20

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	333	253	15	8	37	20
Hufknorpelfistel	85	71	1	—	7	6
Hufknorpelverknöcherung	2	2	—	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta	1	1	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	2	2	—	—	—	—
Pododermatitis gangraenosa	3	3	—	—	—	—
Pododermatitis hyperplastica	2	1	—	—	1	—
Arthritis suppurativa des Hufgelenks	13	1	—	—	11	1
Hufkrebs	13	9	—	—	3	1
Nageltritt	6	4	—	—	—	2
Nekrose der Hufbeinbeugesehne nach Nageltritt	4	2	—	—	1	1
Podotrochlitis	3	3	—	—	—	—
Hornspalte	2	2	—	—	—	—
Hornsäule	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Hufbeins	1	—	—	—	1	—
Quetschung des Hufes	1	—	—	—	—	1
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	7	7	—	—	—	—
Treppengebiß	1	1	—	—	—	—
Zahnkaries	3	3	—	—	—	—
Zahnfistel	1	—	—	—	—	1
VIII. Krankheiten des Auges.						
Melanosarkom am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Adenofibrom am Auge	1	1	—	—	—	—
Periodische Augenentzündung	1	—	1	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis madidans	1	1	—	—	—	—
Dermatitis verrucosa	3	3	—	—	—	—
Dermatitis squamosa	14	14	—	—	—	—
Räude	8	5	—	—	3	—
X. Diversa.						
Marasmus	1	—	—	—	1	—
Lumbago	1	—	—	1	—	—
Melanosis	1	—	—	—	—	1
Multiple Botryomykose	1	1	—	—	—	—
Meningitis spinalis	1	—	1	—	—	—
Tetanus	2	—	—	—	1	1
Summa	522	394	18	9	66	35
Ferner 1 Eber kastriert	1	1	—	—	—	—
1 Schwein mit Nabelbruch	1	1	—	—	—	—

Die **Gesamtzahl** der in die Chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt 522 Pferde und 2 Schweine.

An diesen Tieren wurden 630 **Operationen** ausgeführt.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend im Vinsotapparat	liegend auf Matratze	mit Narkose	ohne Narkose
Trepanation der						
a) Stirnhöhle	2	2	—	—	—	2
b) Nasenhöhle	5	—	—	5	5	—
c) Oberkieferhöhle	5	4	—	1	1	4
Tracheotomie	2	2	—	—	—	2
Zahnextraktion	7	1	—	6	6	1
Abraspeln der Zähne	12	5	—	7	7	5
Resektion von Teilen des Oberkiefers	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Unterkiefers	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Nackenbandes	7	2	—	5	5	2
Operation von Knochenfisteln	9	1	7	1	8	1
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagnischen Taschen	14	—	—	14	14	—
Exstirpation eines Adenofibroms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Tyloms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Kystoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Sarkoms	3	2	—	1	1	2
Exstirpation eines Osteosarkoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Osteoms	3	1	—	2	2	1
Exstirpation eines Karzinoms	3	—	—	3	3	—
Exstirpation eines Myxofibroms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Melanoms	3	—	—	3	3	—
Exstirpation eines Botryomykoms	1	—	—	1	1	—
Operation der Bugbeule	3	1	—	2	2	1
Operation der Vorderbrustbeule	3	—	—	3	3	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	246	213	26	7	33	213
Spaltung von Hämatomen	7	6	—	1	1	6
Operation der Hernia umbilicalis	4	—	—	4	4	—
Operation der Ellenbogenbeule	2	—	—	2	2	—
Kastration von Hengsten	40	38	—	2	40	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	6	—	—	6	6	—
b) abdominalen	11	—	—	11	11	—
Penisamputation	8	—	—	8	8	—
Ovariotomie	1	—	1	—	1	—
Operation der Hydrozele	4	—	—	4	4	—
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	1	—	1	—	1	—
b) Tendinitis chronica	2	—	2	—	2	—
c) Spat	5	—	5	—	5	—
Kutan gebrannt:						
a) Tendinitis chronica	1	—	1	—	1	—
b) Schale	6	2	4	—	4	2
c) Podotrochlitis chronica	3	—	3	—	3	—
Diagnostische Anästhesie	11	11	—	—	—	11
Latus	451	291	50	110	198	253

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend im Vinsotapparat	liegend auf Matratze	mit Narkose	ohne Narkose
Transport	451	291	50	110	198	253
Hahnentrittoperation (Durchschneidung des M. extensor digitalis lateralis)	2	2	—	—	—	2
Neurektomie der						
a) Nn. volares	3	—	3	—	3	—
b) Nn. plantares	1	—	1	—	1	—
c) Nn. medianus et ulnaris	1	—	1	—	1	—
d) Nn. tibialis et peronaeus	2	—	2	—	2	—
Scharfe Einreibungen:						
a) mit Distanzfeuer	6	6	—	—	—	6
b) ohne Distanzfeuer	3	3	—	—	—	3
Operation der Hufknorpelfistel	85	3	62	20	82	3
Exstirpation des verknöcherten Hufknorpels	1	—	1	—	1	—
Operation der Hornsäule	3	—	3	—	3	—
Operation der Hornspalte	2	—	2	—	2	—
Operation des Hufkrebses	13	—	13	—	13	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	6	—	6	—	6	—
Resektion des Strahlpolsters	4	—	4	—	4	—
Partielle Resektion der Hornkapsel	28	5	23	—	23	5
Operation der Dermatitis verrucosa	3	—	3	—	3	—
Diagnostische Operationen	16	4	11	1	12	4
Summa	630	314	185	131	354	276

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.		Transport	22
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Rotz	4		
Druse	14		
Influenza	2	Anämie	4
Brustseuche	1	Parese der Nachhand	2
Angina	1	Diabetes	1
Latus	22	Latus	29

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	29
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Gehirnkongestion	7
Encephalitis acuta	1
Hydrocephalus chronicus	6
Epilepsie	1
Leinefangen	3
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Nasenbluten	1
Herzhypertrophie	1
Dämpfigkeit	2
Herzklappenfehler	2
Endokarditis	1
Thrombose der hinteren Aorta	1
Myokarditis	1
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Atembeschwerden	1
Rhinitis simplex	1
Katarrh der oberen Luftwege	18
Laryngopharyngitis	13
Bronchitis catarrhalis acuta	11
Bronchitis catarrhalis chronica	15
Bronchiolitis	2
Pneumonia	19
Chron. Lungenemphysem	2
Pleuritis	3
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	2
Pharyngitis	1
Dyspepsie	38
Indigestion	26
Gastroenteritis { acuta / chronica catarrhalis	28 / 17
Enteritis catarrhalis acuta	3
Enteritis catarrh. chronica	2
Krampfkolik	2
Latus	260

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	260
Windkolik	2
Ueberfütterungskolik	11
Verstopfungskolik	19
Chronische Kolik	1
Askariden	8
Gastruslarven	7
Oxyuren	2
Futtervergiftung	1
Abnorme Speichelsekretion	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Ischurie	1
Polyurie	1
Strangurie	1
Nephritis acuta	1
Cystitis catarrhalis	1
Blasenstein	1
Nymphomanie	3
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Phlegmone am Hals	3
Hämatom am Hals	2
Facialislähmung	1
Wunde an der Oberlippe	12
Wunde an der Unterlippe	8
Nekrose an der Unterlippe	2
Retentionszyste an der Oberlippe	1
Polypen auf der Nasenschleimhaut	1
Wunde auf dem Nasenrücken	2
Fraktur des Nasenbeins	1
Wunde auf der Stirn	2
Ekzem auf der Stirn	1
Empyem der Stirnhöhle	2
Neubildung in der Oberkieferhöhle	1
Empyem der Oberkieferhöhle	2
Fistel am Oberkiefer	2
Latus	364

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	364
Abszeß am Oberkiefer	1
Neubildung a. Oberkiefer	1
Osteom am Unterkiefer	1
Papillom am Unterkiefer	2
Fistel am Unterkiefer	2
Subparotidealer Abszeß	1
Ladendruck	3
Epulis	1
Zungenwunde	3
Abszeß im Kehlgang	4
Neubildung im Kehlgang	1
Oesophagusdivertikel	1
Wunde in der Pharynxgegend	2
Struma	1
Wunde am Ohr	4
Wunde am Hals	6
Dermatitis artificialis	1
Abszeß im Genick	1
Abszeß in der Parotisgegend	3
Ankylose des Kiefergelenks	1
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust	12
Phlegmone an der Brust	7
Abszeß an der Brust	4
Brustbeinfistel	1
Neubildung an der Brust	1
Bursitis an der Vorbrust	6
Geschirrdruck	18
Bugbeule	8
Wunde am Widerrist	7
Abszeß am Widerrist	4
Hämatom am Widerrist	3
Widerristfistel	68
Phlegmone am Widerrist	5
Phlegmone am Unterbauch	8
Oedem am Unterbauch	12
Abszeß in der Flanke	1
Hämatom in der Flanke	4
Wunde in der Flanke	8
Hernia umbilicalis	2
Neubildung am Bauch	1
Latus	584

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	584
Wunde am Schweif	1
Abszeß am Schweif	2
Nekrose d. Schweifwirbel	2
Beckenbruch	8
Melanom am After	7
Leistenbruch	1
Wunde am Schlauch	6
Tumor am Schlauch	4
Mastdarmvorfall	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Hämatom an der Schulter	2
Phlegmone	47
Abszeß an der Schulter	4
Fistel an der Schulter	1
Hautsklerose a. d. Schulter	7
Kontusion des Schultergelenks	4
Omarthritis acuta	63
Omarthritis chronica	11
Wunde am Ellenbogen	7
Abszeß am Ellenbogen	1
Lähmung des Nervus suprascapularis	1
Periostitis am Ellenbogen	1
Ellenbogenbeule	23
Periostitis am Oberarm	1
Hämatom am Vorarm	1
Subfasciale Phlegmone	4
Wunde am Karpus	13
Bursitis am Karpus	6
Fibrom am Karpus	1
Hämatom am Karpus	2
Karpitis	19
Perikarpitis	4
Wunde am Metakarpus	8
Abszeß am Metakarpus	2
Exostose am Metakarpus	11
Tendinitis acuta	53
Tendinitis chronica	26
Tendovaginitis	9
Struppiertsein	1
Tendogener Stelzfuß	11
Arthrogener Stelzfuß	2
Latus	962

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	962
Wunde am Fessel . . .	37
Oedem am Fessel . . .	1
Caro luxurians in der Fesselbeuge	6
Streichwunden	9
Periostitis am Fesselbein	23
Bursitis am Fesselgelenk	1
Entzündung des Fesselgelenks	17
Distorsion des Fesselgelenks	59
Fesselgelenksgalle . . .	1
Entzündung des Krongelenks	11
Fistel am Fessel . . .	3
Distorsion d. Krongelenks	36
Krongelenksschale . . .	19
Chron. Gleichbeinlähme	2
Entzündung des Hufbeinbeugers u. seines Unterstützungsbandes . . .	37
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge . .	5
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge . .	13
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge . . .	15
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge . . .	11
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge . . .	8
Papillom am Fessel . .	2
Kontusion des Fesselgelenks	46
Kontusion d. Krongelenks	31
Fesselgelenksschale . .	41
b) Hinterschenkel.	
Hämatom	56
Abszeß	17
Phlegmone	63
Abszedierende Phlegmone	5
Wunde auf der Kruppe	4
Abszeß auf der Kruppe	2
Wunde am Sitzbein . .	2
Fraktur des Sitzbeins .	4
Kontusion des Hüftgelenks	9
Latus	1558

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1558
Kontusion d. Kniegelenks	4
Koxitis	21
Bursitis am Tuber coxae	3
Bursitis trochanterica .	2
Wunde am Hüftgelenk .	3
Bruch des Tuber coxae	7
Gonotrochlitis	3
Gonitis acuta	36
Gonitis chronica deformans	66
Wunde am Knie . . .	7
Wunde in der Kniefalte	5
Bursitis praepatellaris .	2
Hämatom in der Kniefalte	3
Hämatom im Bereich der Glutäen	3
Myositis rheumatica . .	2
Schußwunde an d. Hinterbacke	4
Zerreißung des Tibialis anterior	2
Piephacke	9
Tarsitis	11
Distorsion des Sprunggelenks	5
Wunde am Sprunggelenk	6
Phlegmone am Sprunggelenk	8
Abszeß am Sprunggelenk	1
Periarthritis tarsi . . .	17
Sprunggelenksgalle . .	8
Raspe	3
Hahnentritt	4
Spat	47
Periostitis am Metatarsus	7
Wunde am Metatarsus .	11
Bruch des Metatarsus .	1
Tendinitis	18
Tendovaginitis	6
Tendogener Stelzfuß . .	4
Arthrogener Stelzfuß . .	2
Phlegmone	64
Stauungsödem	2
Distorsion des Fesselgelenks	23
Kontusion des Fesselgelenks	4
Latus	1992

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1992
Fesselgelenksschale	14
Abszeß im Fessel	1
Wunde am Fessel	8
Wunde am Ballen	2
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1
Distorsion d. Krongelenks	7
Krongelenksschale	14
Wunde an der Krone	8
Narbenkeloid	1
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	9
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	11
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge	7
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	13
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	23
Kettenhang	2
Geschwulst an der Hinterbacke	1
Hämoglobinurie	1
4. Krankheiten des Hufes.	
Steingalle	18
Eiternde Steingalle	6
Pododermatitis aseptica	47
Pododermatitis suppurat.	28
Pododermatitis gangraen.	8
Nekrose der Huflederhaut	4
Verbällung	2
Akute Rehe	4
Chronische Rehe	5
Kronentritt	9
Koronäre Phlegmone	3
Subkoronärer Abszeß	1
Fistel an der Krone	2
Nageltritt	2
Phlegmone des Strahlpolsters	4
Wunde am Ballen	1
Parachondral. Phlegmone	7
Hufknorpelfistel	65
Verknöcherung des Hufknorpels	1
Latus	2332

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2332
Podotrochlitis	8
Flachhuf	1
Trachtenzwanghuf	2
Kronenzwanghuf	1
Hornspalte	8
Sohlenbruch	2
Bockhuf	1
Lose Wand	1
Strahl- und Hufkrebs	3
Strahlfäule	2
Eckstrebenbruch	1
5. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Phlegmone am Schlauch	1
Wunde am Schlauch	1
Tumor am Schlauch	1
Fistel am Schlauch	1
Tumor am Skrotum	1
Karzinom am Penis	1
Samenstrangfistel	1
Tumor in der Scheide	1
Fistel an der Scheide	1
Colpitis catarrhalis	1
Endometritis purulenta	1
Prolapsus vaginae	1
Metritis catarrhalis	1
6. Krankheiten der Zähne.	
Persistenz der Milchzähne	1
Kantiges Gebiß	98
Vorstehende Zähne	26
Scherengebiß	9
Treppengebiß	17
Wellenförmiges Gebiß	2
Glattes Gebiß	1
Zahnkaries	18
Alveolarperiostitis	7
Excavatio senilis dentium	1
Lose Zähne	6
Zahnfistel	3
7. Krankheiten d. Auges.	
Wunden a. ober. Augenlid	15
Wunden a. unter. Augenlid	2
Conjunctivitis catarrhalis	17
Latus	2598

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2598	Transport	2700
Conjunctiv. parenchymat.	2	Dermatitis suppurativa	3
Conjunctivitis purulenta	3	Dermatitis gangraenosa	16
Conjunctivitis traumatica	6	Dermatitis ekzematosa	24
Keratitis superficialis	5	Dermatitis squamosa	6
Keratitis traumatica	9	Dermatitis crustosa	2
Keratitis parenchymatosa	8	Dermatitis verrucosa	7
Keratitis purulenta	4	Dermatitis erythematosa	2
Leukom	12	Ekzema squamosum	1
Iritis	3	Ekzema madidans	12
Luxatio lentis	4	Urticaria	4
Cataracta	8	Exanthem	3
Eitrige Panophthalmie	7	Verrucae	1
Retrobulbäre Phlegmone	1	Hautsklerose	3
Period. Augenentzündung	7	Fibrom	2
Synechie	2	Alopecie	1
Atrophie des Bulbus	2	Sarkoptesräude	11
Dekubitus am Auge	2	Dermatokoptesräude	5
		Dermatophagusräude	1
8. Krankheiten der Haut.		Läuse	9
Dermatitis artificialis	13	Melanom	2
Dermatitis traumatica	4	Herpes tonsurans	1
Latus	2700	Summa	2816

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	386
Nähen von Wunden	57	Abstoßen des kantigen Gebisses und sonstige Zahnoperationen	286
Oeffnen von Hämatomen	35		
Oeffnen von Abszessen	84	Trepanation der Oberkieferhöhle	3
Operationen von Bugbeulen	8	Exstirpation von Tumoren	8
Operationen von Ellenbogenbeulen	18	Tracheotomie	42
Operationen von Fisteln	74	Kupieren des Schweifes	4
Extraktion von Zähnen	43	Brennen	34
Abschneiden von Zähnen	67	Diagnostische Injektionen	227
Latus	386	Summa	990

Behufs Feststellung des Alters bzw. von Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Klinik 106 Pferde vorgestellt; außerdem wurden 6 Stuten auf Trächtigkeit untersucht.

Ferner wurden in der Poliklinik 9 Ziegenböcke und 29 Eber kastriert. Ein Esel mit Prolapsus recti wurde der Chirurgischen Klinik überwiesen.

Insgesamt sind laut Journalbuch 2918 Pferde, 9 Ziegenböcke, 29 Eber und 1 Esel vorgestellt, begutachtet und behandelt worden.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

Es wurden in der Zeit vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 von der ambulatorischen Klinik in Berlin und den Nachbarorten

310 Besuche

gemacht.

Dabei wurden untersucht bzw. behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:
22 Pferdebestände,
39 Rindviehbestände,
46 Schweinebestände,
3 Geflügelbestände.

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:
37 Pferde,
381 Rinder,
48 Schweine,
12 Federvieh.

Der Zeit ihres Vorkommens und der Art nach verteilten sich die Krankheiten wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte			
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Geflügel
1915	April	20	—	6	3	—	4	24	3	—
	Mai	32	2	9	5	—	3	39	6	3
	Juni	35	1	4	12	1	5	47	4	1
	Juli	31	—	8	10	2	2	42	7	3
	August	23	3	3	3	—	2	26	2	—
	September	17	—	4	4	—	1	21	3	—
	Oktober	24	4	1	—	—	2	32	5	2
	November	31	—	2	4	—	6	35	—	1
	Dezember	30	2	—	2	—	4	31	6	—
1916	Januar	23	6	2	—	—	1	19	7	1
	Februar	28	3	—	3	—	4	40	2	1
	März	16	1	—	—	—	3	25	3	—
	Summa	310	22	39	46	3	37	381	48	12

Untersuchungen auf Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Geflügelbestände
Milzbrand	—	1	—	—
Rotz	3	—	—	—
Räude	15	—	—	—
Influenza	4	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	28	2	—
Infektiöser Abortus	—	4	—	—
Tuberkulose	—	6	—	—
Rotlauf	—	—	13	—
Schweineseuche	—	—	24	—
Schweinepest	—	—	7	—
Geflügelcholera	—	—	—	3
Summa	22	39	46	3

Einzelne Fälle von infektiösen und sporadischen Krankheiten, Untersuchungen, Operationen und Obduktionen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Geflügel
1. Infektionskrankheiten.				
Milzbrand	—	1	—	—
Influenza	4	—	—	—
Tuberkulose	—	6	—	—
Rotz	3	—	—	—
Räude	15	—	—	—
Infektiöser Abortus	—	7	—	—
Rotlauf	—	—	13	—
Schweineseuche	—	—	4	—
Schweinepest	—	—	7	—
Geflügelcholera	—	—	—	3
Petechialfieber	1	—	—	—
Infektiöse Pneumonie der Kälber	—	7	—	—
Sarkomatose	1	—	2	—
Aktinomykose	—	13	2	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.				
Leukämie	—	2	—	—
3. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.				
Pericarditis traumatica	—	13	—	—
Endocarditis	—	—	5	—
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.				
Bronchitis catarrhalis	—	2	—	—
Pneumonia catarrhalis	—	4	—	—
Lungenemphysem	4	1	—	—
Latus	28	56	33	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Geflügel
Transport	28	56	33	3
5. Krankheiten des Digestionsapparates.				
Stomatitis	—	6	—	—
Pharyngitis	2	3	—	—
Tympanitis acuta	—	4	—	—
Tympanitis chronica	—	7	—	—
Dyspepsia acuta	—	21	—	—
Dyspepsia chronica	—	6	—	—
Indigestio acuta	—	12	—	—
Indigestio chronica	—	17	—	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	19	—	—
Gastroenteritis toxica	—	5	—	3
Gastroenteritis mycotica	2	—	6	7
Enteritis crouposa	—	—	4	—
Peritonitis	1	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	12	—	—
6. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.				
Pyelonephritis	—	2	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	2	—	—
Vaginitis diphtherica	—	5	—	—
Prolapsus vaginae	—	9	—	—
Prolapsus uteri	—	2	—	—
Paresis ante partum	—	2	—	—
Paresis post partum	—	1	—	—
Endometritis catarrhalis	—	14	—	—
Endometritis septica	—	2	—	—
Retentio secundinarum	—	19	—	—
Mastitis catarrhalis	—	8	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	12	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	21	—	—
Paresis puerperalis	—	3	—	—
7. Krankheiten der Haut.				
Ekzem	2	8	—	—
Phlegmone	—	14	—	—
8. Krankheiten d. Bewegungsapparates.				
Distorsion des Fesselgelenks	1	—	—	—
Gonitis	—	2	—	—
Beckenbruch	—	2	—	—
Panaritium	—	12	—	—
9. Krankheiten des Nervensystems.				
Akute Gehirnentzündung	—	1	—	—
Lähmung der Nachhand	—	2	—	—
10. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	1	1	—	—
Latus	37	312	43	13

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Geflügel
Transport	37	312	43	13
11. Untersuchung auf				
Tuberkulose	—	9	—	—
Trächtigkeit	—	5	—	—
Frischmilchendsein	—	5	—	—
Euterfehler	—	6	—	—
12. Obduktionen.				
Maul- und Klauenseuche	—	3	—	—
Tuberkulose	—	2	—	—
Rotlauf	—	—	3	—
Schweineseuche	—	—	1	—
Schweinepest	—	—	1	—
Metritis	—	5	—	—
Perikarditis	—	4	—	—
Vergiftung	—	2	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	2
13. Operationen.				
Normale Geburten	—	5	—	—
Schwergeburten	—	7	—	—
Prolapsus vaginae	—	3	—	—
Prolapsus uteri	—	2	—	—
Abszesse gespalten	—	9	—	—
Resektion einer Klaue	—	2	—	—
Summa	37	381	48	15

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	5	1	—	1	—	3
Hundeseuche	2	—	—	—	—	2
Strychninvergiftung	1	1	—	—	—	—
Zur Untersuchung auf Tollwut	17	12	—	—	—	5
Latus	25	14	—	1	—	10

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	25	14	—	1	—	10
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Rachitis	1	—	—	1	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Encephalitis	1	—	—	—	1	—
Myelitis spinalis	1	—	—	1	—	—
Nervöse Zuckungen	2	1	—	—	1	—
Lähmung der Kaumuskeln	2	2	—	—	—	—
Allgemeine Parese	1	—	—	1	—	—
Parese und Paralyse der Nachhand	11	1	6	—	3	1
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endocarditis chron. valv.	1	—	—	1	—	—
Hydropericardium	1	—	—	—	1	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Stomatitis ulcerosa	1	—	—	—	1	—
Zahnkaries	1	1	—	—	—	—
Alveolarperiostitis	1	1	—	—	—	—
Abnormes Gebiß	1	—	—	1	—	—
Nekrose der Maulschleimhaut	1	—	1	—	—	—
Epulis	4	3	—	1	—	—
Meliceris	3	—	2	—	—	1
Gastritis	2	2	—	—	—	—
Gastroenteritis	7	4	2	—	—	1
Enteritis	1	—	—	—	1	—
Diverticulum recti	1	—	—	—	1	—
Proktitis	1	1	—	—	—	—
Obstipatio	5	5	—	—	—	—
Koprostase	3	3	—	—	—	—
Fremdkörper im Magen und Darm	1	1	—	—	—	—
Zur Abtreibung von Darmparasiten	16	13	1	2	—	—
Abszedierung der Analbeutel	2	1	1	—	—	—
Tumor in der Bauchhöhle	1	1	—	—	—	—
Ascites	3	—	—	3	—	—
Hernia inguinalis	2	1	1	—	—	—
Hernia perinealis	2	1	1	—	—	—
Ikterus	1	—	1	—	—	—
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Rhinitis	1	—	—	1	—	—
Laryngo-Pharyngitis	2	2	—	—	—	—
Stirnhöhlenkatarrh	1	—	1	—	—	—
Pleuritis	3	2	—	—	1	—
Pneumonie	1	1	—	—	—	—
Hydrothorax	2	—	1	—	1	—
Latus	117	62	18	13	11	13

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	117	62	18	13	11	13
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.						
Nephritis	10	2	—	2	2	4
Cystitis	6	3	2	1	—	—
Blasen- und Harnröhrensteine	2	—	1	—	—	1
Orchitis	4	4	—	—	—	—
Ekzema scroti	2	2	—	—	—	—
Balanitis	2	2	—	—	—	—
Tumor am Penis	2	2	—	—	—	—
Tumor am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Trauma am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Endometritis	4	—	1	1	1	1
Schwergeburt	10	7	—	—	—	3
Prolapsus vaginae	3	3	—	—	—	—
Prolapsus uteri	1	1	—	—	—	—
Tumoren der Mamma	19	14	2	2	1	—
8. Krankheiten des Auges.						
Conjunctivitis catarrhalis	1	—	1	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	5	5	—	—	—	—
Conjunctivitis purulenta	3	3	—	—	—	—
Blepharitis	1	1	—	—	—	—
Entropium	10	7	3	—	—	—
Prolapsus der Palpebra III	1	1	—	—	—	—
Hyperplasie der Palpebra III	1	1	—	—	—	—
Keratitis	3	1	2	—	—	—
Ulcus corneae	1	—	1	—	—	—
Leukoma corneae	1	1	—	—	—	—
Exophthalmus	2	2	—	—	—	—
Amaurosis	2	1	—	—	1	—
Prolapsus Iridis	2	1	—	1	—	—
Trauma	1	—	1	—	—	—
Fremdkörper im Auge	1	1	—	—	—	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	20	16	3	1	—	—
Othämatom	2	2	—	—	—	—
Trauma am Ohr	2	2	—	—	—	—
Zur Untersuchung auf Taubheit	1	—	—	—	1	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptesräude	23	23	—	—	—	—
Akarusräude	16	11	2	1	2	—
Ekzema chronicum dorsi	4	4	—	—	—	—
Ekzema squamosum	7	7	—	—	—	—
Ekzema crustosum	18	17	—	1	—	—
Ekzema seborrhoicum	1	—	—	—	—	1
Latus	313	211	37	23	19	23

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	313	211	37	23	19	23
Ekzema pustulosum	3	3	—	—	—	—
Ekzema madidans	18	16	2	—	—	—
Ekzema rubrum	2	1	1	—	—	—
Herpes	3	3	—	—	—	—
Erythem	1	1	—	—	—	—
Alopecie	1	1	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	1	1	—	—	—	—
Pachydermie	2	1	1	—	—	—
Furunkulose	6	2	3	—	1	—
Intertrigo	4	4	—	—	—	—
Panaritium	2	2	—	—	—	—
Wunden	39	24	13	1	—	1
Abszeß	7	6	—	—	—	1
Phlegmone	2	2	—	—	—	—
Hämatom	2	2	—	—	—	—
Fistel	4	3	—	1	—	—
Ulcus	4	3	1	—	—	—
Ulcus am Schwanz	6	5	1	—	—	—
11. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Periostitis	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Extremitäten	14	7	6	1	—	—
Fraktur des Jochbeins	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Zähne	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Komplizierte Frakturen	1	—	1	—	—	—
Kontusion des Karpalgelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis	2	—	—	1	1	—
Polyarthritis rheumatica	1	—	—	—	1	—
Myositis rheumatica	7	2	3	1	1	—
Bursitis	1	1	—	—	—	—
12. Tumoren.						
Fibrom	2	2	—	—	—	—
Papillom	4	4	—	—	—	—
Sarkom	1	—	—	—	1	—
Karzinom	3	2	1	—	—	—
Adenom	1	1	—	—	—	—
Verschiedene Tumoren	42	32	6	2	2	—
13. Zur allgemeinen Untersuchung	1	1	—	—	—	—
Summa	505	347	77	30	26	25
B. Katzen.						
Othämatom	1	—	1	—	—	—
Tumor am Ohr	1	—	1	—	—	—
Latus	2	—	2	—	—	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	2	—	2	—	—	—
Ascites	1	—	—	—	—	1
Carcinoma mammae	1	—	—	—	—	1
Abdominale Neubildungen	1	—	—	—	—	1
Hernia umbilicalis	1	1	—	—	—	—
Zur Kastration	1	1	—	—	—	—
Zur Untersuchung auf Tollwut	1	1	—	—	—	—
Summa	8	3	2	—	—	3
C. Ziegen.						
Struma	1	1	—	—	—	—
Zur Kastration	7	7	—	—	—	—
Summa	8	8	—	—	—	—
D. Affen.						
Tuberkulose	1	—	—	—	1	—
Summa	1	—	—	—	1	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	114
Wunden genäht	18	Amputation der Afterklauen	4
Abszeß gespalten	6	Amputation des Schwanzes	5
Hämatom gespalten	2	Exstirpation der Palpebra III	7
Ulcus	3	Entropium	10
Othämatom gespalten	2	Exstirpation des Bulbus	3
Fistel	1	Zähne extrahiert	2
Tumoren entfernt	60	**B. Katzen.**	
Meliceris	3	Othämatom gespalten	1
Epulis	3	Hernia umbilicalis	1
Trepanation	1	Kastration	1
Hernia inguinalis	1	Tumoren entfernt	2
Hernia perinealis	2	**C. Ziegen.**	
Punktion der Brusthöhle	1	Struma	1
Kastration	4	Kastration	1
Amputation des Uterus	2		
Amputation der Zehen	5		
Latus	114	Summa	152

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	710
Staupe	382	Lose Zähne extrahiert	9
Hundeseuche	16	Zahnkaries	6
Intoxikation	4	Alveolarperiostitis	23
Zur Untersuchung auf Tollwut	32	Zahnfistel	12
		Zahnabszeß	1
		Strangulation der Zunge	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Meliceris	6
		Gastritis	22
Anämie	2	Gastroenteritis	42
Lymphadenitis	15	Enteritis	34
Obesitas	3	Fremdkörper im Magen	5
Diabetes mellitus	1	Fremdkörper im Darm	2
Rachitis	6	Fremdkörper in der Zunge	1
Struma	17	Fremdkörper im Schlund	6
Adipositas	1	Tympanitis	5
		Ascites	24
3. Krankheiten d. Nervensystems.		Ikterus	15
		Tänien	73
Gehirnhyperämie	10	Askariden	12
Encephalitis	12	Hernien (umbilicalis und inguinalis)	3
Commotio cerebri	4	Proktitis	1
Myelitis und Meningitis spinalis	9	Obstipatio	25
Epilepsie	5	Ranula	4
Epileptiforme Krämpfe	10	Zahnwechsel	1
Nervöse Zuckungen	40	Nekrose der Zunge	1
Zwangsbewegungen	4	Abszedierung der Analbeutel	33
Kollaps	6	Hernia perinealis	2
Parese und Paralyse der Nachhand	75	Koprostase	7
Lähmung des Unterkiefers	3	Parese des Mastdarms und der Blase	2
		Dyspepsie	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.		Indigestion	25
		Ruptura recti	1
Endocarditis chronica valvularis	12	Oxyuren	1
Pericarditis	2		
Hypertrophia cordis	1	6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
5. Krankheiten des Digestionsapparates.		Rhinitis	12
		Laryngitis	12
Stomatitis	29	Tonsillitis	22
Epulis	6	Bronchitis	27
Doppeltes Gebiß	1	Katarrh der oberen Luftwege	2
Zahnsteinbildung	2		
Latus	710	Latus	1192

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1192
Pneumonia catarrhalis	17
Emphysema pulmonum	1
Hydrothorax	9
Laryngopharyngitis	121
Polypen	3
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Nephritis	82
Cystitis	30
Blasenlähmung	1
Harnröhrensteine	3
Hämaturie	1
Phimosis	1
Balanitis	12
Orchitis	4
Prostatitis	5
Prolapsus vaginae	2
Retentio urinae	1
Prolapsus uteri	1
Vaginitis	5
Endometritis	22
Menstruatio	8
Schwergeburt	6
Abnorme Laktation	15
Mastitis	1
Krankhafter Geschlechtstrieb	1
Blasensteine	1
Paraphimosis	2
Urämie	1
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	4
8. Krankheiten des Auges.	
Blepharitis	21
Entropium	8
Ektropium	1
Conjunctivitis	110
Prolapsus palpebrae tertiae	3
Hyperplasia palpebrae tertiae	4
Keratitis	49
Ulcus corneae	26
Exophthalmus	4
Prolapsus bulbi	2
Cataracta	20
Amaurosis	16
Latus	1816

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1816
Fremdkörper im Auge	1
Atrophia bulbi	3
Hydrophthalmus	1
Leukoma corneae	3
Panophthalmie	1
Prolapsus lentis	1
Dermoid der Cornea	1
Prolapsus iridis	1
Trübung des Glaskörpers	8
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	6
9. Krankheiten des Ohres.	
Otitis externa	154
Othorrhoe	5
Othämatom	19
10. Krankheiten der Haut.	
Sarkoptesräude	105
Akarusräude	130
Pulices	4
Herpes	10
Abnormer Juckreiz	5
Favus	6
Exanthem	4
Urtikaria	5
Ekzem	262
Erythem	14
Intertrigo	27
Pachydermie	12
Alopecie	27
Seborrhoe	7
Hämatom	11
Wunden	244
Abszesse	33
Phlegmone	5
Oedem, entzündliches	9
Fistel	9
Ulcus	29
Dekubitus	4
Zysten	5
Furunkulose	35
Verruca	3
Holzböcke	1
Nekrose d. Schwanzspitze	1
Pediculi	2
Quetschwunden	17
Latus	3046

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3046
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Periostitis	2
Ruptur der Achillessehne	1
Frakturen	96
Arthritis	12
Coxitis	3
Gonitis chronica	6
Kontusionen	42
Distorsionen	24
Luxationen	27
Myositis rheumatica	77
Latus	3337

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3337
Abnormes Wachstum der Krallen	28
Amputation d. Schwanzes	1
Amputation der Afterklauen	7
Ankylose	3
Fremdkörper in der Zehe	2
Hygroma olecrani	1
Panaritium	17
Polyarthritis rheumatica	1
Periostitis chronica	1
12. Tumoren, verschiedene	175
13. Zur allgemeinen Untersuchung	28
Summa	3601

B. Katzen.

Staupe	9
Untersuchung auf Tollwut	1
Paralyse und Parese der Nachhand	3
Amblyopie	1
Strangulation der Zunge	2
Laryngopharyngitis	3
Nekrose der Zunge	1
Fremdkörper in der Rachenhöhle	6
Fremdkörper im Schlund	2
Fremdkörper im Darm	1
Fremdkörper im Ohr	1
Gastritis	3
Indigestion	5
Gastroenteritis	4
Ikterus	1
Enteritis	9
Ascites	3
Neubildungen (verschied.)	13
Obstipatio	2
Frakturen (verschiedene)	15
Pneumonie	3
Schwergeburt	1
Endometritis	2
Prolapsus uteri	1
Kastration	12
Conjunctivitis	6
Keratitis	1
Otitis externa	4
Ohrräude	12
Othämatom	4
Latus	131

Transport	131
Dermatophagus	2
Ekzem	11
Wunden	5
Abszeß	4
Hämatom	1
Luxation des Femur	2
Myositis rheumatica	1
Tumor	1
Kollaps	1
Polypen in der Nase	1
Alopecie	1
Retentio urinae	2
Neubildung am Optikus	1
Commotio cerebri	2
Phthisis	1
Krämpfe	1
Erregungserscheinungen	5
Vaginitis	1
Dermatitis gangraenosa	1
Hernien	4
Phlegmone	3
Trauma	2
Tympanitis	2
Intertrigo	1
Ulcus corneae	1
Prolapsus palpebr. tertiae	3
Verwachsung des Anus	1
Orchitis	1
Untersuch. a. Trächtigkeit	1
Askariden	1
Zur allgem. Untersuchung	1
Summa	196

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken

C. Andere kleine Haustiere.

Staupe	1	Transport	45
Rachitis	1		
Struma	1	Amaurosis	1
Krämpfe	1	Ohrräude	6
Parese der Nachhand	5	Sarkoptes	4
Abnormes Wachstum der Nagezähne	2	Ekzem	8
Laryngopharyngitis	1	Ulcus	1
Gastroenteritis	2	Wunde	4
Indigestion	4	Abszeß	17
Tympanitis	2	Phlegmone	2
Enteritis	5	Frakturen	4
Ascites	1	Kontusion	2
Neubildung in der Bauchhöhle	1	Retentio urinae	1
Hernia umbilicalis	1	Encephalitis	1
Hernia inguinalis	1	Untersuchung auf Trächtigkeit	1
Atresia ani	2	Tumor	1
Fremdkörper in der Maulhöhle	1	Schweineseuche	2
Rhinitis catarrhalis	7	Orchitis	1
Kastration	1	Kollaps	1
Exophthalmus	3	Panaritium	1
Conjunctivitis	1	Menstruatio	1
Keratitis	1	Zur allgemeinen Untersuchung	3
		Kochsalzvergiftung	1
Latus	45	Summa	108

D. Affen.

Periostitis ossificans chron.	1	Transport	6
Tuberkulose	1	Alopecie	1
Parese der Nachhand	2	Gastroenteritis	1
Endometritis	1	Wunden	1
Alveolarperiostitis	1	Frakturen	4
		Ulcus	2
Latus	6	Summa	15

E. Hühner.

Hühnerpest	2	Transport	49
Geflügelcholera	4	Weicher Kropf	3
Geflügelpocken	2	Indigestion	1
Tuberkulose	3	Katarrh der oberen Luftwege	5
Diphtherie	28	Dyspnoe	2
Commotio cerebri	1	Legenot	16
Parese und Paralyse	1	Prolapsus der Kloake	2
Kollaps	1	Dakryozystitis	4
Kropfkatarrh	2	Sarkoptesräude	2
Harter Kropf	5		
Latus	49	Latus	84

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	84	Transport	105
Wunde	2	Kalkbeine	3
Abszeß	2	Luftsackemphysem	3
Nekrose	2	Strangulation der Zunge	1
Favus	3	Katarakt	1
Zur Untersuchung auf Lahmheit	2	Dyspepsie	2
Fraktur	3	Ektoparasiten	1
Arthritis urica	2	Innere Blutungen	1
Tumoren	5	Distorsion	3
Latus	105	Summa	120

F. Tauben.

Kollaps	1	Transport	8
Conjunctivitis	1	Alopecie	1
Katarrh der oberen Luftwege	1	Commotio cerebri	1
Ekzem	1	Frakturen	4
Neubildungen	2	Distorsion	1
Ulcus	2	Enteritis	2
		Fremdkörper im Kropf	1
Latus	8	Summa	18

G. Papageien.

Tuberkulose	19	Transport	79
Selbstausrupfen des Gefieders	4	Abnormes Wachstum des Schnabels	9
Encephalitis	1	Abnormes Wachstum der Krallen	1
Trübung der Linse	1	Frakturen der Gliedmaßen	4
Gastroenteritis	21	Tumoren	10
Katarrh d. ober. Luftwege	13	Zur allgemeinen Untersuchung	4
Conjunctivitis	2	Rhinitis	3
Neubildungen	3	Hautemphysem	5
Zyste	2	Laryngitis	4
Alopecie	2	Kontusion	3
Abszeß	2	Stomatitis	2
Ekzem	2	Zerebrale Erregungszustände	2
Wunde	2	Luxatio	1
Epileptiforme Krämpfe	2	Indigestion	1
Prolapsus der Kloake	1		
Torticollis	1		
Ulcus	1		
Latus	79	Summa	128

H. Andere Vögel.

Kanarienseuche	2	Transport	10
Obesitas	1	Laryngitis	1
Commotio cerebri	4	Dyspepsie	1
Epileptiforme Krämpfe	3	Katarrh d. ober. Luftwege	13
Latus	10	Latus	25

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	25	Transport	95
Pneumonie	1	Subluxation des Hüftgelenks	3
Mißbildung der Flugfedern	1	Arthritis urica	3
Blepharitis	1	Tumoren	5
Conjunctivitis	4	Kollaps	1
Exophthalmus	1	Intoxikation	2
Dermanyssus avium	12	Katarakt	3
Ekzem	5	Bronchitis	1
Alopecie	10	Ascites	1
Emphysem d. Luftsackes	1	Parese der Extremitäten	2
Abszeß	3	Enteritis	5
Hämatom	1	Distorsion	2
Abszedierung der Bürzeldrüse	1	Zyste	1
Nekrose der Zehen	1	Kropfkatarrh	1
Abnormes Wachstum der Krallen	5	Gastroenteritis	3
Kontusion	1	Dakryozystitis	2
Fraktur der Extremitäten	22	Stomatitis	1
		Obstipatio	1
		Zur allgem. Untersuchung	4
Latus	95	Summa	136

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik	505	8	8	1	—	—	—	—	522
Poliklinik	3601	196	108	15	120	18	128	136	4322
Summa	4106	204	116	16	120	18	128	136	4844

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 wurden 299 Pferde und 15 Hunde zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Brustseuche	6	—	6
Rotlaufseuche	4	—	4
Latus	10	—	10

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	10	—	10
Druse	1	—	1
Hämoglobinämie	11	—	11
Rotz	13	126	139
Wegen Rotzverdacht zerlegt, aber rotzfrei	1	12	13
Starrkrampf	3	—	3
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Blutige eiterige Entzündung der Hirnhäute	1	—	1
Chronischer Hydrocephalus externus et internus	1	—	1
Partielle Ruptur des rechten Großhirnschenkels	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Blutige Entzündung des Schlundkopfes. Hämorrhagische Diphtherie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Putride Bronchopneumonie	1	—	1
Eiterige Tracheotomiewunde. Eiterige Entzündung der Luftröhre. Putride Bronchopneumonie	1	—	1
Traumatische eiterig-jauchige Entzündung der Luftröhre. Jauchige Lungenentzündung	1	—	1
Eiterig-jauchige Lungenentzündung	6	—	6
Blutige fibrinöse Lungenentzündung	3	—	3
Fibrinöse Lungenentzündung	1	—	1
Traumatische fibrinöse eiterige Brustfellentzündung	1	—	1
Traumatische blutige fibrinöse Lungen-Brustfellentzündg.	1	—	1
Embolische Lungenentzündung	1	—	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Hochgradige parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels (Chloralhydratvergiftung)	1	—	1
Eiterig-jauchige Thrombophlebitis der Nabelvene. Septikämie	1	—	1
Verblutung infolge Ruptur der Hauptschlagader	2	—	2
Verblutung infolge operativer Durchtrennung der Arteria pudenda externa	1	—	1
Verblutung infolge traumatischer Zerreißung der Arteria digitalis der rechten Hintergliedmaße	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Blutige Entzündung des Schlund- und Kehlkopfes und des Magendarmkanals	2	—	2
Blutige Darmentzündung	1	—	1
Verstopfung des Magens und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Rotation des freien Teils der Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung des Magens, des Zwölffingerdarmes und der rechten oberen Lage des großen Grimmdarmes. Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung und Zerreißung des Zwölffingerdarmes	1	—	1
Verstopfung des Zwölffingerdarmes. Magenzerreißung	6	—	6
Latus	76	138	214

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	76	138	214
Verstopfung des Zwölffingerdarmes und der Beckenkrümmung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Strangulation des Leerdarmes durch ein Lipoma pendulans	1	—	1
Inkarzeration des Leerdarmes durch einen Riß im Dünndarmgekröse	1	—	1
Narbenstenose und Verstopfung des Hüftdarmes	1	—	1
Narbenstenose und Verstopfung des Hüftdarmes. Magenzerreißung	1	—	1
Verstopfung des Blinddarmes mit Dilatation und Hypertrophie seiner Wand	5	—	5
Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes	3	—	3
Verstopfung des Blinddarmes. Zerreißung des Zwerchfells	1	—	1
Ulzeröse und pseudomembranöse Entzündung des Blinddarmes	1	—	1
Follikuläre Diphtherie des Blind- und großen Grimmdarmes	1	—	1
Embolischer hämorrhagischer Infarkt des Blind- und großen Grimmdarmes	3	—	3
Verstopfung der rechten unteren Lage des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der rechten unteren Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der rechten unteren Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Achsendrehung der Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung der linken unteren und der rechten oberen Lage sowie der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage des großen Grimmdarmes. Volvulus des Dünndarmes	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage des großen Grimmdarmes. Achsendrehung der Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Rotation des freien Teils der Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage des großen Grimmdarmes. Rotation der Grimmdarmschleife. Volvulus des Leerdarmes	1	—	1
Verstopfung der unteren Lagen des großen Grimmdarmes. Volvulus des Leerdarmes	1	—	1
Verstopfung der unteren Lagen und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Achsendrehung des Dünndarmes	2	—	2
Verstopfung der unteren Lagen und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Hernia incarcerata interna des Leerdarmes im Winslowschen Loch	1	—	1
Verstopfung der linken Lagen des großen Grimmdarmes	1	—	1
Latus	109	138	247

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	109	138	247
Verstopfung der linken Lagen des großen Grimmdarmes. Inkarzeration des Leerdarmes durch ein Loch im Dünndarmgekröse	1	—	1
Verstopfung der Beckenflexur und der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der linken oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes. Torsion des Blinddarmes	1	—	1
Verstopfung der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes. Achsendrehung der Grimmdarmschleife	2	—	2
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Achsendrehung der Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung der rechten oberen Lage des großen Grimmdarmes. Achsendrehung des freien Teils der Grimmdarmschleife	2	—	2
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Volvulus des Dünndarmes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	3	—	3
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Volvulus des Dünndarmes	1	—	1
Zerreißung der magenähnlichen Erweiterung	1	—	1
Verstopfung des großen Grimmdarmes und des Hüftdarmes	1	—	1
Verstopfung des kleinen Grimmdarmes und des Mastdarmes	1	—	1
Verstopfung und hämorrhagische Entzündung des Mastdarmes	1	—	1
Achsendrehung der Grimmdarmschleife	3	—	3
Fibrinöse eiterige Bauchfellentzündung im Anschluß an eine eiterige Nabelbruchoperationswunde	1	—	1
6. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Akute eiterige Nierenentzündung. Allgemeine Wassersucht	1	—	1
Operative Perforation der Harnblase. Bauchfellentzündung	1	—	1
Eiterige Kastrationswunde. Bauchfellentzündung	1	—	1
Eiterig-jauchige Gebärmutterentzündung. Septikämie	1	—	1
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Bruch des linken Atlasflügels. Partielle Zerreißung der Gelenkkapsel zwischen erstem und zweitem Halswirbel mit Blutung in den Rückenmarkskanal	1	—	1
Latus	141	138	279

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	141	138	279
Quersplitter- und Längsspaltbruch der rechten Darmbeinsäule. Blutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Splitterbruch des linken Sitzbeinhöckers mit ausgedehnter Muskelzerreißung und sekundärer Anämie	1	—	1
Eiterige Muskelwunde der linken Kruppe. Septikämie	1	—	1
Druckbrand an beiden Hüften. Carionecrosis externa an beiden lateralen Darmbeinwinkeln. Septikämie	1	—	1
Druckbrand an der linken Hüfte. Karionekrose des lateralen Darmbeinwinkels. Septikämie	1	—	1
Karionekrose an den Dornfortsätzen der Brustwirbel. Septikämie	3	—	3
Traumatische eiterige Krongelenkentzündung. Splitterquerbruch der rechten 6. bis 11. Rippe. Septikämie	1	—	1
Traumatische Sehnenscheiden- und Gelenkentzündung. Septikämie	1	—	1
Eiterige Operationswunde am Huf. Blutige Gelenkentzündung. Septikämie	1	—	1
Eiterige Operationswunde am Huf. Eiterige Gelenkentzündung. Sektikämie	2	—	2
Eiterig-jauchige Operationswunde am Huf. Eiterig-jauchige Gelenkentzündung. Septikämie	1	—	1
Jauchige brandige Wunde am Huf. Blutige Gelenkentzündung. Septikämie	1	—	1
Eiterig-jauchige Perichondritis. Eiterige Gelenkentzündung	2	—	2
8. Geschwülste.			
Generalisiertes teleangiektatisches Spindelzellsarkom	1	—	1
Generalisierte Melanosarkomatose	1	—	1
9. Sonstige Krankheiten.			
Seniler Marasmus	1	—	1
Summa	161	138	299
II. Hunde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Staupe	1	—	1
Tollwut	5	—	5
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Eiterige Entzündung der Rückenmarkshäute	—	1	1
3. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Blutige Dickdarmentzündung	1	—	1
Blutige Magendarmentzündung	4	—	4
4. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Hämorrhagische Diphtherie der Harnblase	—	1	1
5. Geschwülste.			
Generalisierter Krebs	1	—	1
Aleukämische Lymphadenose	—	1	1
Summa	12	3	15

Hygienisches Institut (Abteilung für Tropenhygiene).

Von Prof. Dr. Knuth.

Im Berichtsjahre wurden die bereits 1913 von dem Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten der Tropenabteilung aufgetragenen Untersuchungen über die Leukämie des Rindes in Ostpreußen zum vorläufigen Abschlusse gebracht und in einer größeren mit 7 mikrophotographischen und 7 farbigen Tafeln ausgestatteten Arbeit veröffentlicht. (Knuth und Volkmann, Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes [Lymphosarkomatosis Kundrat, Leukosarkomatosis Sternberg], Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere 1916, Bd. 17, S. 393—467).

Nach dem amtlichen Auftrage sollten sich die Untersuchungen auf das Wesen, den Verlauf und die Ansteckungsfähigkeit dieser Krankheit erstrecken, ferner darauf, ob die in Ostpreußen als Leukämie bezeichnete Krankheit einheitlicher Natur sei und um welche Krankheit es sich im Kreise Gerdauen handele.

Bei der Bearbeitung des im vorstehenden kurz geschilderten Themas wurde es als Mangel empfunden, dass in der Literatur über die Morphologie des normalen Rinderblutes fast gar keine Angaben zu finden sind. Herr Dr. du Toit unternahm es, diese Lücke auszufüllen. Er studierte unter eingehender Benutzung der humanmedizinischen Literatur das morphologische Blutbild des Rindes, verglich hiermit das gesamte von Knuth und Volkmann über die Lymphozytomatose des Rindes bisher gesammelte Material und legte seine Arbeit der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin als Dissertation vor. Ihr Titel lautet: „Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes.“ Sie ist erschienen in den Folia haematologica, Bd. 21, S. 1—58. Zwei farbige, vorzüglich ausgeführte Tafeln mit den verschiedenen Arten der normalen und pathologischen weißen Blutkörperchen erläutern den Text.

Um die Resultate dieser ausgezeichneten Arbeit den tierärztlichen Kreisen leichter zugänglich zu machen, ist sie auf Wunsch des Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Schütz auch in diesem Hefte des Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde abgedruckt worden. Ein derselben vorangestelltes ausführliches Autoreferat von Knuth: Ueber die Lymphozytomatose des Rindes führt den Leser in den Gegenstand ein.

An Publikationen aus der Tropenabteilung sind im Berichtsjahre noch erschienen:

Knuth, P., Ein Fall von Hautbluten beim Rinde. Mit 8 mikrophotographischen Abbildungen. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1916, Nr. 19. Lindner, P. und Knuth, P., Untersuchungen über einen im Eiter eines an der epizootischen Lymphangitis erkrankten Maultieres gefundenen Pilz (Monilia capsulata). Mit 4 mikrophotographischen Tafeln und 2 Figuren im Text. Zeitschr. für Infektionskrankh. usw. der Haustiere, 1916, Bd. 17. Knuth, P., Ueber Piroplasmen bei europäischen Rindern mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1915, Bd. 19. Knuth, P., Ueber die Aetiologie der inneren Verblutung (Milzruptur) bei Rindern und über die künstliche Züchtung von Haemaphysalis cinnabarina, dem wahrscheinlichen Ueberträger des Erregers dieser Krankheit. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1915, Bd. 19.

Ferner wurden von Knuth und du Toit Untersuchungen begonnen über den Entwicklungsgang der Piroplasmen in den Zecken, die jedoch wegen Mangels an geeigneten Versuchstieren im August 1915 unterbrochen werden mußten. Ueber ihre Fortsetzung im Rechnungsjahre 1916/17 wird später näheres mitgeteilt werden.

Die Einsendungen von Fallwild an die Tropenabteilung (Erlaß des Herrn Ministers für Landwirtschaft usw.) zum Zwecke diagnostischer Untersuchung haben ganz aufgehört. Von anderem Material, das eingesandt wurde, sei nur eine Blutprobe vom Menschen erwähnt, die Herr Geh. Rat Frosch aus einem Lazarett in Hannover einsandte zur Feststellung, um welche Art von Mikrofilarien es sich in demselben handle. Eine genaue Untersuchung ergab das Vorhandensein von Microfilaria loa. Es wurden Mikrophotogramme von vital gefärbten Präparaten angefertigt.

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 sind insgesamt 162 größere und kleinere Untersuchungen ausgeführt worden.

I. Untersuchungen auf den Keimgehalt des Fleisches wurden 21 mal ausgeführt:

Es handelte sich in allen Fällen um Notschlachtung von Rindern, die bei der Fleischbeschau den Verdacht des Vorliegens

von Pyämie oder Septikämie erweckten. In keinem Fall wurde das Vorhandensein von Fleischvergiftern durch die Kultur auf Agar oder in Bouillon und auf den verschiedenen differenzierenden Nährböden nachgewiesen.

In der Mehrzahl der Fälle konnte das Fleisch als vollwertig zum menschlichen Genuß zugelassen werden.

II. Untersuchung von Fleischstücken zur Bestimmung der Tierart erfolgte 4 mal.

III. Wurstuntersuchungen wurden 37 mal ausgeführt.

Es handelte sich teils um den Verdacht von Pferdefleisch in der Wurst, teils wurde die Verarbeitung von minderwertigen Organteilen zur Wurst vermutet. Das Vorliegen von Pferdefleisch wurde in keinem Fall festgestellt.

IV. Untersuchungen von Fleischkonserven auf Sterilität wurden 36 mal ausgeführt.

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Lieferung von Konserven für die Armeeverwaltung, die von den überwachenden Veterinären beanstandet wurden. In der Mehrzahl der Fälle wurde Bombage und auch Keimgehalt der Konserven ohne eine solche festgestellt.

Die Untersuchung eines Fasses Pökelfleisch, das größeren Vorräten entnommen war, ergab bakterielle Zersetzung des Fleisches, die allerdings durch die monatelange Aufbewahrung im Gefrierhaus bei einer Temperatur unter 6° C zum Stillstand gekommen war. Trotz des auffallenden, unangenehmen Geruches waren die Fleischstücke fast vollkommen steril.

V. Zur Feststellung der Diagnose wurden 26 Organe eingesandt.

In 12 Fällen handelte es sich um die Untersuchung auf Räude bei Schafen und Pferden.

VI. Milchuntersuchungen wurden 35 mal ausgeführt.

9 Proben wurden auf Fettgehalt und sonstige chemische Zusammensetzung untersucht, die übrigen auf das Vorhandensein von Krankheitskeimen. In der Mehrzahl der Fälle wurden die Erreger der Streptokokkenmastitis nachgewiesen.

VII. Endlich wurden 3 mal Knochenteile vom Reh, teils zur Feststellung des Geschlechts, teils der Tierart eingesandt.

II.

Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ellenberger).

Vorkommen, makroskopisches und mikroskopisches Verhalten der Lymphapparate im Magen von Sus scrofa.

Von

Dr. **Barthol** und Dr. **Trautmann.**

(Hierzu Tafel I.)

Die Propria mucosae der Magenschleimhaut enthält als Stützgerüst für die Drüsen ein retikuliertes Fasergewebe, welches relativ reich an Leukozyten ist, ferner auch fibrilläre Bindegewebszüge, aus der Muscularis mucosae sich abzweigende glatte Muskelfasern und endlich auch elastische Netze und Geflechte. Daß Gefäße und Nerven in verschiedener Menge und Verteilung vorkommen, ist selbstverständlich.

In dem retikulierten Propriagewebe des Magens und in der Submukosa kommt es ebenso wie im Darm der Haussäugetiere öfter, wenn auch nicht so zahlreich wie an der zuletzt genannten Stelle, zur Bildung gut begrenzter, aus echtem zytoblastischem (lymphatischem, lymphadenoidem) Gewebe bestehender Lymphknötchen, die uns entweder als Noduli lymphatici solitarii oder als N. l. aggregati entgegentreten. Neben diesen permanenten Bildungen zytoblastischen Gewebes kommt auch diffuses derartiges Gewebe in der Magenschleimhaut vor, das allerdings nicht gut abgegrenzt ist, aber doch den Eindruck von Lymphknötchen erwecken kann. Es handelt sich bei diesen Bildungen um vorübergehende, temporäre Erscheinungen, eine Tatsache, die zu beachten ist.

Was die Literatur über die Lymphknötchen des Magens der Haussäugetiere anbetrifft, so sind nicht sehr viele Angaben darüber vorhanden. Auch speziell über den Magen des Schweines sind die Befunde nicht eingehend genug beschrieben worden.

So sagt Ellenberger[1]): „An allen Stellen des Magens trifft man in seiner Schleimhaut Lymphknötchen, wenn sie auch relativ selten sind; am häufigsten treten sie in der Kardiadrüsengegend des Schweines auf und namentlich in der Schleimhaut des Diverticulum ventriculi, am Margo plicatus und überhaupt am Uebergange der Vormagen- in die Drüsenschleimhaut. An beiden Orten findet man sogar kleine Platten. Im übrigen sind sie, abgesehen davon, daß sie überall da, wo Kardiadrüsen auftreten, mit Vorliebe vorkommen, häufiger in der Regio pylorica als in der Fundusdrüsengegend. Die Größe und Form, sowie der Sitz der Knötchen ist verschieden. Meistens liegen sie in der Propria mucosae und sitzen auf der Muscularis mucosae bzw. dem Stratum compactum und ragen von hier in die Höhe, dabei die Drüsen zur Seite drängend, wenn sie höher hinaufragen, andernfalls finden sich auch kurze Drüsen über ihnen; vielfach ragen sie bis an den Grund einer einem Magengrübchen ähnlichen Schleimhauteinsenkung und damit an das Magenepithel heran. Zuweilen sitzen sie auch zum Teil in der Submukosa; sie ragen dann meistens von dieser herauf, durchbrechen die Muscularis mucosae und reichen entweder bis zum Epithel hinauf oder bis zum Grunde einer den Magengrübchen ähnlichen Grube, indem sie dabei dessen Bodenwand etwas aufwölben."

Haane[2]) schreibt: „Vergleicht man die Divertikelschleimhaut mit der ganzen übrigen Kardiadrüsenschleimhaut, so sieht man, daß die Lymphknötchen an der Grenze der Pars oesophagea, d. h. am Margo plicatus, in der Kardiadrüsenschleimhaut erheblich zahlreicher sind und viel dichter liegen als im Magendivertikel."

Fröhlich[3]) läßt sich über den Lymphapparat wie folgt aus: „Eine weitere erwähnenswerte Eigentümlichkeit der Uebergangszone ist das gehäufte Vorkommen von Lymphknötchen, die teils scharf begrenzt sind, teils diffus in das mit zahlreichen Leukozyten erfüllte interstitielle Gewebe übergehen. Das Vorkommen von Kardiadrüsen, und wenn auch nur in ganz geringer Zahl, ist fast stets verbunden mit dem Vorkommen mehr oder weniger stark entwickelter Lymphknötchen. Die sich vergrößernden Lymphknötchen drängen teils die Drüsen beiseite, teils nehmen sie die Drüsen in sich auf, die dann in dem Knötchen zur Auflösung gelangen. In fast allen größeren Lymphfollikeln konnte man diese Gebilde beobachten, untergehende Drüsenschlauchstücke und bindegewebige Stränge als Reste solcher, die manchmal auch ein Lumen besitzen und dann eigentümliche Gänge in den Follikeln darstellen."

Nach Mönnig[4]) ist die Schleimhaut der Kardiadrüsenzone sehr reich an Lymphknötchen, die besonders am Uebergang der kutanen Vormagen- in die

1) Ellenberger, W., Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. 3. Berlin 1911.

2) Haane, G., Ueber die Kardiadrüsen und die Kardiadrüsenzone des Magens der Haussäugetiere. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1905. H. 1.

3) Fröhlich, A., Untersuchungen über die Uebergangszonen und einige Eigentümlichkeiten des feineren Baues der Magenschleimhaut der Haussäugetiere. Inaug.-Dissert. Leipzig 1907.

4) Mönnig, G., Zur Histologie der Kardiadrüsen von Sus scrofa. Inaug.-Dissert. Zürich 1909.

Kardiadrüsenschleimhaut ungemein häufig sind und dort sehr oft zu mehreren beisammenliegen und zuweilen förmliche Lymphknötchenplatten bilden, ähnlich den Peyer'schen Platten in der Darmschleimhaut. Die nächstdem größere Anzahl kann man in der Divertikelschleimhaut beobachten, wenn auch der Unterschied zwischen dieser und der Schleimhaut der übrigen Abschnitte der Kardialdrüsenzone nur ganz gering ist. Die Größe und Gestalt der Lymphknötchen ist verschieden, der rundliche Charakter aber vorherrschend. Auch hinsichtlich ihrer Größe zeigen sich große Verschiedenheiten. Die übrigen Befunde Mönnig's über den Lymphapparat decken sich im großen und ganzen mit den Angaben der schon erwähnten Autoren.

Wie aus den Angaben in der Literatur ersichtlich, ist eine systematische Untersuchung des Lymphapparates des Magens noch von keinem der Autoren bei den Haussäugetieren, also auch nicht beim Schweine, gemacht worden in der Weise, wie sie z. B. für den Darm vorliegen. Man beschränkt sich in der Regel nur auf die Mitteilung des Vorkommens, ohne aber auf ihre Größe, Anzahl, Verteilung und Anordnung, auf ihre Lage und das strukturelle Verhalten ihrer Nachbarschaft näher einzugehen. Deshalb hielt der Direktor unseres Instituts, Geheimer Rat Prof. Dr. Ellenberger, derartige Untersuchungen für notwendig. Sie sind von uns in systematischer Weise vorgenommen worden.

Es ist auffällig, daß nur Mönnig und Ellenberger darauf hinweisen, daß wir auch im Magen des Schweines genau so wie im Darm gehäufte permanente Lymphfollikel relativ häufig — wenn auch nicht so zahlreich wie im Darm — antreffen.

Die größten gehäuften Follikel (Lymphknötchenplatten) bestanden, wie später noch dargelegt wird, aus etwa 20 bis 60 großen Lymphknötchen (Taf. I, Fig. 1, *d*). Sie traten uns schon makroskopisch deutlich entgegen. Namentlich dann, wenn der Magen künstlich möglichst stark mit Fixationsflüssigkeit gefüllt und in diesem Zustand fixiert worden war. Durch die Ausdehnung der Magenwände wurden dieselben selbstverständlich sehr dünn, und es war dann, namentlich beim Halten gegen das Licht, leicht möglich, den Sitz der Lymphapparate zu erkennen. Sie präsentierten sich als kleine, hügelartige Erhebungen, die auf ihrem höchsten Punkte eine verschieden weite grubige Vertiefung zeigten. Die ganze Bildung könnte man vergleichen mit einem Krater, wie sie in unserem Institut bereits ähnlich im Darm der Haussäugetiere gefunden wurden. Man könnte auf den ersten Blick glauben, daß wir es hier mit Einzelknötchen zu tun hätten. Das ist aber, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, nicht der Fall.

Diese Lymphkrater lagen ganz konstant an bestimmten Stellen des Magens. Sie häuften sich namentlich, wie wir dies bei verschiedenen Schweinemägen beobachten konnten, an der Uebergangszone von der Kardia- in die Fundusdrüsenregion zahlreich an und hatten in relativ gleichmäßiger Verteilung die ganze Zirkumferenz dieser Uebergangszone inne. Man könnte im Grunde genommen eigentlich die ganze Uebergangspartie ähnlich wie im Darm als eine Lymphplatte bezeichnen, nur mit dem Unterschied, daß die einzelnen Oeffnungen weiter auseinanderliegen und jeder Krater aus einer kleinen sekundären Lymphplatte besteht. Bald lagen diese Krater mehr in der makroskopisch in ihrem Aussehen der Kardiadrüsenschleimhaut ähnelnden Region, bald war ihre Lage mehr in den Schleimhautpartien, die makroskopisch den Eindruck der Fundusdrüsenschleimhaut erweckten. Wir konnten z. B. an einem Magen in der ganzen Kardia-Fundusdrüsenübergangszone über 100 deutlich sichtbare, verschieden große gehäufte Knötchen mit deutlicher, grübchenartiger, kraterähnlicher Einsenkung feststellen. Einesteils lagen diese Lymphkrater relativ dicht beisammen, so daß die Schleimhaut an diesen Stellen eine siebartige Durchlöcherung aufwies, andernteils waren sie voneinander weiter entfernt.

Ein ähnliches Verhalten wie hier in der Uebergangszone von der Kardia- zur Fundusdrüsenregion kann auch in der Uebergangszone der kutanen Magenschleimhaut in die Kardiadrüsenabteilung vorkommen. Auch hier waren die Lymphkrater in reicher Menge makroskopisch sichtbar; wir haben deren etwa 40 bis 50 feststellen können. Sie lagen hier viel näher aneinander als in der Kardia-Fundusdrüsenübergangszone, da sie sich auf weniger ausgedehnte Strecken verteilen müssen. Es machte uns hier den Eindruck, als ob die Lymphkrater nicht so groß seien wie an der Fundus-Kardiadrüsenübergangszone. Recht auffällig traten wegen ihrer Größe und ihrer starken Anhäufung die Lymphapparate an der Stelle hervor, wo sich die Kardia-, Fundus- und Pylorusdrüsenregion treffen, also an der als Brücke bezeichneten Stelle.

An der Uebergangszone von der Fundus- in die Pylorusdrüsenregion traten diese Lymphapparate am wenigsten zahlreich hervor. Sie wurden hier nur in ganz geringer Menge (etwa 15 bis 20) gefunden. Sie verhielten sich ähnlich wie in den oben genannten Zonen.

In den verschiedenen Schleimhautregionen selbst waren die Lymphapparate makroskopisch in nur ganz verschwindender Menge zu beobachten, sie lagen dann alle immer ziemlich nahe an den Uebergangspartien. Nur in der Kardiadrüsenregion traten sie etwas deutlicher

hervor. Daß außer diesen makroskopisch sichtbaren gehäuften Lymphfollikeln auch solche, die sich nur mikroskopisch nachweisen lassen, zu finden waren, wird unten noch weiter zu erläutern sein.

Was zunächst das mikroskopische Verhalten der als Lymphkrater bezeichneten Gebilde anbelangt, so ließ sich deutlich feststellen, daß der Hauptsitz des zytoblastischen Gewebes die Submukosa (Taf. I, Fig. 1, *d*) ist. Wir fanden hier, daß sich im mikroskopischen Schnitte in der Submukosa in einer Länge von 2—6 mm (selten mehr) und in einer Dicke von 1—2 mm das zytogene Gewebe (Taf. I, Fig. 1, *d*) ausbreitete. An dem Sitze eines solchen Lymphkraters wurde die Submukosa von der Muscularis mucosae bis zur Tunica muscularis vollständig von der zytoblastischen Masse erfüllt. Wir begegneten ferner in diesem Gewebe einer außerordentlich großen Anzahl von Sekundärknötchen mit Keimzentren, die bald kugelig, bald oval zu Gesicht traten und die mannigfaltigsten Größen besaßen. Die ganze dem Tonsillargewebe gleichende zytoblastische Masse war von einer dünnen Kapsel umgeben, die durch Verdichtung des Bindegewebes der Submukosa entstand. Das zytoblastische Gewebe selbst wurde, wie auch an anderen Stellen des Körpers, von einem äußerst feinen Fasernetz durchzogen, dessen Maschen mit Leukozyten angefüllt waren. In dem Netzwerk lag ein Kapillarnetz, welches den das zytoblastische Gewebe umgebenden und in der Submukosa liegenden zahlreichen Blutgefäßen entstammte. Das zytoblastische Gewebe eines solchen Gebildes war also von den gehäuften Follikeln des Darmes dadurch unterschieden, daß hier eine größere Anzahl von Knötchen von einer gemeinsamen bindegewebigen Hülle umgeben wurde, während wir bei den Peyer'schen Platten oft jeden Follikel von einer besonderen Kapsel umhüllt sehen. Daß die einzelnen Lymphknötchen im Darm auch ineinander übergehen können, also nicht durch eine Kapsel verbunden sind, ist zwar auch beobachtet worden, scheint aber doch nicht die Regel zu sein.

Während die Muscularis mucosae (Taf. I, Fig. 1, *b*) an den Seitenteilen der schleimhautseitigen Partien dieser submukösen, zytoblastischen Masse eine scharfe Grenze zwischen dem Stratum glandulare der Schleimhaut und dem zytoblastischen Gewebe in der Submukosa bildete, war im Zentrum des lymphatischen Gebildes eine Muscularis mucosae nicht nachweisbar. Das zytoblastische Gewebe zog sich hier vielmehr auf eine verschieden weite Strecke (0,1 bis 1,0 mm) in die Schleimhaut hinein. In der Regel hörten im Niveau der hier fehlenden Muscularis mucosae die Keimzentren auf. Dagegen lag hier dichtes

zytoblastisches Gewebe, das sich von der Muscularis mucosae durch eine relativ dicke Bindegewebslage absetzte. Von hier aus nahmen die zytoblastischen Massen eine lockere Beschaffenheit an und verteilten sich bis in die benachbarten Schleimhautpartien.

An der Stelle, wo die Muscularis mucosae gewissermaßen durchlöchert war, zeigte die darüber liegende Schleimhaut ganz charakteristische Struktureigentümlichkeiten. Sie senkte sich an dieser Stelle von der Oberfläche ziemlich tief ein (Taf. I, Fig. 1, *e*). Diese Einsenkung war in der Regel trichterförmig und konnte so tief sein, daß sie fast bis in die lumenseitigen Partien der Submukosa reichte. Es kam auch vor, daß die trichterförmige Einsenkung sich in der Tiefe gabelte.

Während die über der im Bereiche des in der Submukosa liegenden zytoblastischen Gewebes des Lymphkraters vorhandene Muscularis mucosae liegenden Drüsen eine Abweichung von der normalen Beschaffenheit nicht erkennen ließen, sondern vielleicht nur im interglandulären Gewebe eine Vermehrung der Lymphozyten und Leukozyten aufwiesen, waren die Drüsen über der Stelle, wo die Muscularis mucosae unterbrochen war, d. h. also an den Abhängen des Kraters (Taf. I, Fig. 1) verändert. Sie waren im allgemeinen viel kürzer. Ihre Grübchen waren, sowohl was ihre Länge wie Breite anlangt, erheblich kleiner als die der normalen Drüsen. Grübchen wie Drüsen standen hier viel weniger dicht. Es kam auch vor, daß man im mikroskopischen Bilde abgeschnittene Drüsenkörper ziemlich tief mitten in der zytoblastischen Masse vorfand. An anderen Stellen wieder war die Drüse fast vollständig von Lymphozyten verdeckt.

Das Oberflächenepithel war in dem ganzen Lymphkrater erhalten. Nur schien es, als ob im Grunde des Kraters das Epithel niedriger sei (Taf. I, Fig. 1, *e*). Manchmal war es auch vollkommen von Leukozyten bedeckt.

Es kamen aber auch kraterähnliche Gebilde vor, die viel kleiner waren als die beschriebenen. Sie unterschieden sich von ihnen nur dadurch, daß sie erstens nicht makroskopisch nachweisbar waren, und daß sie sich zweitens nur in der Propria der Schleimhaut ausbreiteten. Die trichterförmige Einsenkung (Taf. I, Fig. 1, *e*) war natürlich eine entsprechend kleinere. In der Regel wurde durch die Muscularis mucosae dem weiteren Vordringen des zytoblastischen Gewebes ein Hindernis in den Weg gelegt. Das Vorkommen der kleinen Platten beschränkte sich in den meisten Fällen auch nur auf die Grenzzonen

des Magens und lediglich auf die Kardiadrüsenregion, aber auch hier kamen sie nur ganz vereinzelt vor.

Außer den gehäuften Follikeln mit kraterähnlichen Einsenkungen trafen wir in den Grenzgebieten des Magens aber auch Einzelknötchen, Noduli lymphatici solitarii (Taf. I, Fig. 2, *f*). Sie waren in sehr großer Menge in den Uebergangsregionen der Kardiadrüsen in die Fundus- und Pylorusdrüsen anzutreffen und nur mikroskopisch nachweisbar. Es schien, daß sich bezüglich der Häufigkeit ihres Vorkommens in diesen Regionen oft individuelle Schwankungen finden. Auch schien die Menge dieser Einzelknötchen in der Kardia-Fundusdrüsen- und Kardia-Pylorusdrüsenübergangszone zu wechseln, so daß man nicht zu sagen imstande war, in welcher Uebergangszone mehr Lymphknötchen vorkamen. In den Drüsenregionen selbst waren ebenfalls stets Einzelknötchen anzutreffen. Es ist sicher, daß in der gesamten Kardiadrüsenregion Einzelknötchen vorkommen. Es steht ferner fest, daß sie in der Kardiadrüsenregion am zahlreichsten in dem Divertikel anzutreffen sind. In der Fundusdrüsenabteilung waren sie sehr selten, fehlten aber nicht vollständig. Die Pylorusdrüsenregion war zwar nicht sehr reich, aber doch reicher an Einzelknötchen als die Fundusdrüsenregion.

Die Lage der Noduli lymphatici solitarii beschränkte sich in den weitaus meisten Fällen auf die Propria mucosae. Nur sehr selten, und zwar dann nur in den Grenzzonen, fanden wir auch Solitärfollikel, die mit einem Teil in der Propria, mit dem andern in der Submukosa lagen. Rein oder hauptsächlich submukös dagegen fanden wir sie noch seltener. Es kann allerdings möglich sein, daß es sich bei den scheinbar rein submukösen Follikeln zuweilen um abgeschnittene Teile von dem zu einem Lymphkrater gehörigen, in der Submukosa liegenden zytoblastischen Gewebe handelt. In der Propria können die Follikel teils in den lumenseitigen, dem Oberflächenepithel nahe liegenden Partien zu finden sein, teils mehr in den mittleren Partien der Schleimhaut und endlich auch in der Nähe der Muscularis mucosae.

Es kam vor, daß die Einzelknötchen, namentlich in der Kardiadrüsenzone, so dicht aneinander lagen, daß sie ineinander überzugehen schienen. Was uns ferner bezüglich der Lage dieser Solitärfollikel aufgefallen ist, ist der Befund, daß sich speziell in der Gegend der Magenfurchen recht oft in der Schleimhaut Lymphfollikel nachweisen ließen.

Die Gestalt der Einzelknötchen konnte eine recht verschiedene sein, teils fanden wir solche, die mehr kugelig, teils solche, die oval

waren. Wir fanden aber auch solche, die im mikroskopischen Bilde im Durchschnitt eine dreieckige Gestalt hatten, wobei die Basis an der Muscularis mucosae gelegen war. Diese schoben sich also in Form eines Keiles zwischen die Drüsenschläuche ein. Die mehr eiförmigen (ovalen) Knötchen können entweder senkrecht zur Muscularis mucosae stehen oder sie können parallel (Taf. I, Fig. 2, *f*) zu ihr liegen. Im letzteren Falle nahmen sie mitunter erheblich lange Strecken ein. Länge und Dicke der Lymphknötchen schwankten in den weitesten Grenzen. Die Knötchen waren auch je nach der Region verschieden groß. Die größten Knötchen haben wir in der Kardiadrüsenregion gefunden, und zwar machte es den Eindruck — soweit es in den Präparaten verfolgt werden konnte —, als ob diese Lymphfollikel nach der kleinen Kurvatur zu größer und zahlreicher würden. So haben wir nahe der kleinen Kurvatur nach dem Uebergange in die Pylorusdrüsenregion hin solche von 1,08 mm Länge und 0,28 mm Dicke gefunden. Je näher der Pylorusabteilung, um so spärlicher und kleiner wurden diese Solitärfollikel. In der der kutanen Schleimhaut zu gelegenen Partie der Kardiadrüsenregion waren die Einzelknötchen meist sehr lang und von geringer Dicke, während sie nach der großen Kurvatur zu mehr eine rundliche oder ovale Gestalt annahmen. Hier haben wir im Durchschnitt solche von einer Länge von 0,39 mm und einer Dicke von 0,85 mm feststellen können. In der Fundusdrüsenregion haben wir nur sehr wenige Lymphfollikel gefunden, die alle sehr klein waren. Meist kam es hier gar nicht zur Bildung von eigentlichen Knötchen, sondern nur zu größeren leukozytären Anhäufungen in der Propria mucosae. Große Lymphfollikel haben wir ausnahmsweise in der Pylorusdrüsenregion feststellen können, wobei einige eine Länge von 2 mm und eine Dicke von 0,39 mm aufwiesen. In der Regel waren sie aber bedeutend kleiner, so daß sie im Mittel eine Länge von 0,39 mm und eine Dicke von 0,23 mm besaßen.

Die Muscularis mucosae verhielt sich verschieden, je nach Lage, Größe und Form der Follikel. So konnte sie durch die Follikel teils vorgebuchtet und aus ihrer Lage gebracht werden, sobald sie ihr nahe gelegen waren. Erstreckte sich ein Follikel zum Teil in die Propria, zum Teil in die Submukosa, so durchbrach er die Muscularis mucosae, wurde aber von ihr sanduhrartig eingeschnürt. Mitunter wurde die Muscularis mucosae durch einen Follikel aufgefasert.

Die Magendrüsen wurden durch die Lymphknötchen manchmal so zur Seite gedrängt, daß die Drüsenschläuche einen sehr schrägen

Verlauf nahmen und rund um den Follikel lagen. Ferner können die Drüsen aber auch in den Follikel selbst hineinragen, wie das auch schon Fröhlich und Mönnig erwähnt haben. An anderen Stellen fehlten am Sitz von Follikeln die Drüsen ganz. An wieder anderen Stellen waren die Drüsen verkürzt, und man fand ganz kurze, rudimentäre Drüsenschläuche. Gewöhnlich war, wenn Drüsen vorhanden waren, das Epithel stark durchsetzt von Leukozyten.

Das Oberflächenepithel war bei subepithelialer Lage der Solitärknötchen meist entweder vollkommen verdeckt von Leukozyten oder die Zellen waren sehr niedrig. Das Epithel konnte auch durch die Knötchen vorgebuchtet werden. Lagen die Follikel tiefer in der Propria mucosae, so war in der Regel an dem Oberflächenepithel keine Veränderung wahrzunehmen. Bemerkt sei noch zum Schluß, daß wir unter dem Oberflächenepithel sehr häufig diffuse zytoblastische Anhäufungen vorfanden, und zwar war dies besonders in der Kardiadrüsenregion der Fall. Des weiteren fiel auf, daß in einigen Fällen, wo Drüsenendstücke der Kardiadrüsen in oder ganz in der Nähe von Lymphknötchen lagen, die Drüsenendstücke mitunter ein stark erweitertes Lumen besaßen, das im mikroskopischen Schnitt manchmal recht vielgestaltig war. In den meisten solcher Fälle waren die das Lumen begrenzenden Kardiadrüsenzellen mehr oder weniger stark mit Schleimfarben tingierbar, während die in der Nachbarschaft liegenden Kardiadrüsen, sofern sie nicht im Lymphfollikel oder nahe an ihm lagen, das regelmäßige Bild zeigten, d. h. daß sie eine stets deutlich ausgeprägte Azidophilie ihres Zellleibes und keine Schleimreaktion erkennen ließen.

Zusammenfassung.

Die Magenschleimhaut von Sus scrofa enthält nicht nur solitäre, sondern auch gehäufte Lymphknötchen, und zwar letztere zum Teil in makroskopischer, zum Teil in mikroskopischer Größe. Die gehäuften, den Peyer'schen Platten der Darmschleimhaut vergleichbaren Knötchen besitzen stets eine grubenartige Vertiefung etwa in der Mitte ihrer Oberfläche, eine Art Krater. Jedes dieser an Tonsillen erinnernden Gebilde besteht mikroskopisch aus etwa 20 bis 60 Lymphknötchen. Diese Lymphkrater liegen konstant an bestimmten Stellen des Magens, ihr Vorkommen betrifft immer die Uebergangszone der Kardiadrüsenregion in eine andere Drüsenregion oder in die Vormagenabteilung. Auch die Zahl dieser Bildungen ist je nach der Region eine verschiedene. So fanden sich in der Kardia-Fundusdrüsenübergangszone

über 100 solcher Krater. In der Fundus-Pylorusdrüsenübergangsschleimhaut betrug ihre Anzahl etwa 15 bis 20. Am Uebergang der Kardiadrüsenschleimhaut in die kutane Schleimhaut sind etwa 40 bis 50 sichtbar. Besonders groß und zahlreich sind diese Lymphapparate an der sogenannten Brücke anzutreffen. Entfernt von den Uebergangszonen kommen sie in den 3 Drüsenzonen nur äußerst selten und in der Vormagenabteilung gar nicht vor. Der Hauptsitz der größeren Lymphapparate ist die Submukosa, wo sie sich oft in einer Länge von 2 bis 6 mm (seltener mehr) und in einer Dicke von 1 bis 2 mm als zytoblastisches Gewebe ausbreiten, in dem eine große Anzahl Keimzentren sichtbar ist, die bald kugelig, bald oval sind. Der ganze Lymphapparat wird rund herum von einer dünnen Kapsel umgeben, die durch Verdichtung des Bindegewebes der Submukosa entstanden ist. Am Sitz der lymphatischen Gebilde ist in der Gegend des eigentlichen Kraters eine Muscularis mucosae nicht nachweisbar. In der Umgebung solcher Lymphapparate findet man oft an den Magengrübchen und an den Drüsen Veränderungen. Das Oberflächenepithel ist in dem ganzen Krater erhalten; nur scheint es am Grunde etwas niedriger zu sein. Es kommen auch kleinere derartige, nur mikroskopisch nachweisbare Gebilde vor, die sich aber nur in der Propria mucosae ausbreiten.

Einzelknötchen, Noduli lymphatici solitarii, sind in sehr großer Menge in den Uebergangsgebieten der Kardiadrüsen- in die Fundus- und Pylorusdrüsenregion, aber nur mikroskopisch nachweisbar, anzutreffen. Die meisten Einzelknötchen kommen in der Kardiadrüsenschleimhaut des Divertikels vor. Ihre Lage beschränkt sich in den weitaus meisten Fällen auf die Propria mucosae. Die Gestalt der Solitärknötchen kann sehr verschieden sein: kugelig, oval, selbst dreieckig; sie liegen im letzteren Falle mit der Basis auf der Muscularis mucosae. Die Länge und Dicke der Einzelknötchen schwankt sehr und ist je nach der Region verschieden. In den der kutanen Schleimhaut nahe gelegenen Partien der Kardiadrüsenschleimhaut sind sie meist sehr lang und weniger dick. Nach der großen Kurvatur zu herrscht die ovale Gestalt vor.

III.

Besitzt der lebende Milzbrandbazillus eine Kapsel? Unter welchen Einflüssen entsteht die Kapsel?

Von

Dr. **Hermann Wüstenberg.**

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Serafini war der erste, der im Jahre 1888 die Milzbrandkapsel beobachtete. Nach ihm ist diese Eigentümlichkeit nur an den aus dem Tierkörper direkt stammenden Milzbrandbazillen zu beobachten. Ob Gallertmasse, wie beim Pneumokokkus, die Kapsel bildet, läßt er unentschieden. Im nächsten Jahre bestätigte Danys diesen Befund, da er bei Bazillen aus Rattenserum Kapseln fand. Einige Jahre später kamen Pianese, Johne und Klett darauf zurück. Pianese schreibt, daß es ihm gelungen sei, mittels einer Doppelfärbungsmethode das Vorhandensein der Kapsel beim Milzbrandbazillus nicht nur im Blute und im Serum des Oedems der infizierten Tiere, sondern auch in den Kulturen — Glyzerin- und Agar- und Blutserumkulturen — ferner in den Schnitten von milzbrandkranken Organen nachzuweisen. Die Kapsel paßt sich in ihrer Form dem von ihr umschlossenen Bazillus an, ist doppelt so dick wie der Bazillus und auch darüber, an ihren Enden abgerundet und weist in den Blutpräparaten keine der Segmentation der Bazillen entsprechenden Einschnürungen auf. Pianese hat die Entwickelungsphasen des Kapselbazillus durch mikroskopische Beobachtung verfolgt und kommt zu dem Schluß, daß die Kapsel durch fortgesetzte Umwandlung zur Spore wird.

Johne stellte fest, daß die Milzbrandbazillen an ihrer Oberfläche durch Vergallertung der Membran eine gallert- bezw. schleimartige Hülle, eine Art Kapsel bilden. Die Hülle ist sehr dünn und bei der gewöhnlichen Färbung mit wäßrigen Anilinfarben und Auswaschen des Präparates nicht sichtbar, weil sie sich entfärbt. Die Kapsel wird jedoch sichtbar, wenn man das gefärbte Präparat mit 1 proz. Essigsäurelösung behandelt, durch die sie aufquillt und ihre Farbe fast vollständig wieder abgibt. Diese Hülle kann man bei allen

Bazillen, die aus dem Blute oder Gewebssaft an Milzbrand gestorbener Tiere stammen, nachweisen. Den Bazillen von künstlichen Kulturen fehlt die Hülle. Schon 2 Jahre vorher hat Carl Fränkel eine Andeutung dieser Hülle gemacht. Rühren dagegen die Bakterien aus dem Blute oder Gewebssaft an Milzbrand verstorbener Tiere her, so macht sich häufig bei der Färbung ein ganz eigentümliches Verhalten bemerkbar. Zuweilen erweist sich eine schmale mittlere Zone im Innern der Zelle, die parallel mit der Längsachse des Stäbchens verläuft, dem Farbstoff besonders zugänglich ist und sich als dunkle Masse von der blassen Umgebung abhebt, die wie eine mächtige Kapsel, wie ein weiter Hof erscheint. Namentlich bei rascher Färbung der Präparate mit Ziehl'scher Lösung oder Karbolmethylenblau gelingt es solche Bilder zu erzielen.

Im selben Jahre wie Johne gelang es auch Klett, ein Färbeverfahren zur Darstellung der Kapsel anzugeben. Er steht jedoch schon auf dem Standpunkt, daß die Erwärmung bei der Färbung die Hauptsache ist. Ferner vertritt er die Ansicht, daß die Teile des Milzbrandbazillus schon im ungefärbten, lufttrockenen Zustande deutlich differenziert vorhanden sind und zwar Plasmahülle oder Bakterienmembran (Johne's Gallerthülle) außen, retrahierter Protoplasmakörper (Johne's Bazillus) innen.

Jetzt erkannte man, wie wichtig die Feststellung der Kapsel beim Milzbrandstäbchen sei, und so wurde nach Mitteln geforscht, um mit ihrer Hilfe schnell und sicher die Milzbrandkapsel festzustellen. So haben denn Olt, Lüpke, Räbiger und Preuße weitere Färbemethoden der Milzbrandkapsel angegeben.

Olt sagt, daß bei der Safraninfärbung jedes einzelne Milzbrandstäbchen eine quittengelbe, rotbraun konturierte Gallerthülle aufweist.

Lüpke erklärt zur Darstellung der Plasmahülle des Milzbrandbazillus mit Klett die Verwendung der Essigsäure für überflüssig. Das beste Färbeverfahren besteht seiner Ansicht nach darin, 0,2 proz. Gentianaviolettlösung auf das Deckglas aufzubringen, bis zur Dampfentwickelung oder deutlichem Aufkochen über der Gasflamme zu erhitzen und dann mit Wasser gründlich abzuspülen.

Zur selben Zeit hat Schottelius beim Milzbrandbazillus drei deutlich voneinander abgegrenzte Schichten wahrgenommen, eine äußere homogene und ganz farblose Hülle, dann eine scharf abgegrenzte hellgraue, ebenfalls fast homogene Zone und schließlich das Zentrum. Ferner hat er ungefärbte Milzbrandbazillen aus Gelatine

und klarer Agarlösung untersucht. Er faßt sein Resultat dahin zusammen, daß durch die Differenz des Lichtbrechungsvermögen zwischen Gelatine bzw. der Agarlösung und der Außenschicht des Bazillus letztere sehr deutlich hervorgehoben wird. Man sieht also den Bazillus von einer nach außen sowie nach innen scharf abgegrenzten Kapsel umgeben. Diese Kapsel ist allerdings nicht so dick wie die Hülle des Tetragenus oder Pneumokokkus.

Auch Weichselbaum hat in gefärbten Präparaten von Gewebssäften oder von Blut eine kapselähnliche Hülle gesehen, die nach der Behandlung mit Methylenblau leicht violett oder rosa erscheint, während das Protoplasma sich blau färbt.

Nach Alexander Levin macht sich an den im Gewebe entstandenen Bazillen vom zweiten Tage ab eine eigentümliche schleimige Degeneration der äußeren Schichten geltend, die vielleicht analog der Kapselbildung ist.

Bollinger sagt, daß durch Aufquellen mit Wasser und spätere Eintrocknung häufig eine Differenzierung des Inhalts entsteht. Man sieht in dem blaß konturierten Körper einen dunklen Inhalt, das geronnene Protoplasma. Im frischen Bakterium dagegen fehlt eine solche Differenzierung zwischen Plasma und Hülle.

Haase tritt der Meinung Johne's bei mit der Erweiterung, daß auch Bazillen von künstlichen Kulturen die Kapselfärbung zeigen, denn er hat nicht nur bei Bazillen aus dem Blute oder Gewebssaft, sondern auch bei solchen aus Gelatinekulturen eine Schleimhülle gefunden.

Fränkel und Pfeiffer sahen um die Stäbchen einen eigentümlichen Hof, eine Art Kapsel, die den gefärbten Bazillus als schwache oder garnicht gefärbte Zone in näherem oder weiterem Abstande umschließt.

Babes hat in Kulturen und in Organen oft Stäbchen gefunden, die eigentümlich geschwellt und blaß waren. In der Mitte befindet sich ein dünnes, gut gefärbtes Stäbchen, darum eine blasse Zone. Babes ist nun der Ansicht, daß das zentrale Gebilde den Rest des Bazillus darstellt, während der blasse Teil aus einer kapselartigen, gelatinösen Masse besteht.

Diese Substanz, die den Bazillus als einen Mantel umgibt, und der man den Namen „Kapsel" beilegt, ist nach Binaghi durch ein Anschwellen der äußeren Bakterienmembran hervorgerufen. Dieses Anschwellen entsteht im Organismus durch die biochemische Tätigkeit des Bakteriums selbst.

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Pane hat bei Tierbazillen und solchen aus Serum Kapseln gesehen.

Fast alle Forscher betonen, daß die Kapseln gefärbter Ausstrichpräparate in Kanadabalsam eingebettet an Ausdehnung und Deutlichkeit verlieren, es müssen deshalb die Untersuchungen in Wasser vorgenommen werden.

Zu dieser Zeit sah man ein, daß die Kapsel keine besondere Eigentümlichkeit des Milzbrandbazillus sei, sondern daß auch andere Stäbchen von derselben Größe und Form wie die Milzbrandstäbchen Kapseln haben. So fand Canestrini als Erreger einer Bienenkrankheit ein milzbrandähnliches Stäbchen, das eine Kapsel hatte.

Noetzel entdeckte in Tierleichen 15—20 Stunden nach dem Tode verschiedene milzbrandähnliche Stäbchen mit Kapseln, ebenso Berndt in der Milz von Pferden. Ostertag hat dreimal ein Stäbchen in der Milz gesehen, das die äußeren Formen der Milzbrandstäbchen hatte.

Ferner hat auch Schulz bei der Untersuchung der Milz einer Ziege ein Stäbchen gefunden, das in Form und Größe dem Milzbrandstäbchen glich, von diesem jedoch sich darin unterschied, daß es auf Mäuse nicht übertragbar war.

Andere Autoren kamen zu der Ueberzeugung, daß nicht sämtliche Milzbrandbazillen eine Kapsel hätten, so konnte Tschernogoreff nur sehr schwer beim Schwein und Pferd die Milzbrandkapsel sichtbar machen, Bongert beim Rinde und Schmidt beim Schwein. Bail fand bei der Untersuchung von an Milzbrand gestorbenen Kaninchen, daß die einen Stäbchen Kapseln bilden, andere dagegen nicht.

Aus allen diesen Befunden kam man zu der Ueberzeugung, daß eben die Kapsel für das Milzbrandstäbchen nichts Eigentümliches sei. Man ging nunmehr daran, die Entstehungsbedingungen zu erforschen.

Kern war der erste, der sich mit dieser Frage beschäftigte. Er fand, daß man unter allen Umständen nicht nur bei Milzbrandstäbchen aus Tierkörpern, sondern auch bei denen aus künstlichen Kulturen — Agar-, Bouillon-, Gelatine- und Kartoffelkulturen — eine Kapsel nachweisen konnte, allerdings nicht in gleichem Maße. Die Kapsel sei demnach ein integrierender Bestandteil des Bazillus. Dieser Meinung schließt sich auch Hinterberger an. Zum Unterschiede der Kapsel von Bazillen aus Tierkörpern und denen von künstlichen Kulturen sagt Kern, daß sich im ersteren Falle die Kapsel den Farbstoffen gegenüber viel zugänglicher verhält als im letzteren. Ferner spricht

Kern von einer Variation der Gestalt der Kapsel an Bazillen aus verschieden alten Kulturen. Junge Stäbchen haben eine schmale, parallel zum Stäbchen verlaufende, aber sehr schwer zu färbende Kapsel, ältere Kulturen zeigen dagegen blasenartig verbreiterte (2—3mal breitere), leichter zu färbende Kapseln, die ihrerseits wieder schwer zu entfärben sind.

Haase, Johne, Pianese, Noetzel und Preisz haben behauptet, daß normalerweise die Milzbrandbazillen auf den gewöhnlichen Nährböden keine oder nur ganz vereinzelt Kapseln bilden.

Nach Preisz entsteht die Kapsel durch Quellung der Membran, mit der aber gleichzeitig eine chemische Veränderung — Degeneration — der Membran einhergeht, die sich durch ein starkes Färbungsvermögen zu erkennen gibt.

Ueber den Entwickelungsgang der Kapsel beim Milzbrandbazillus haben am genauesten Preisz und Fischoeder berichtet. Kurze Zeit — bis zu einer halben Stunde — nach dem Auswachsen der Sporen treten bei den jungen Bazillen die Kapseln zuerst an den Enden der Glieder, wodurch diese ein bambusartiges Aussehen bekommen, dann an den Seitenteilen auf. Bei weiterem Wachstum sieht man häufig lange Fäden von geradlinigen oder in etwas gebogener Richtung verlaufenden Kapseln umgeben. Häufig zeigen jedoch die Kapseln ein unregelmäßiges Aussehen, sind von verschiedener Breite und färben sich ungleichmäßig. Fischoeder hat den Eindruck gewonnen, als ob mehrere Glieder von derselben Kette eine eigene Kapsel hätten. Häufig haben beide Autoren auch verschiedene Entwickelungsstadien der Kapsel an ein und demselben Faden gesehen, sie haben Glieder gefunden, die vollständig kapsellos waren, andrerseits solche, die eine gute deutliche Kapsel zeigten. Auf der Höhe der Entwickelung ist die Kapsel 5—6 mal so breit wie der Bazillus selbst. Nach ungefähr 12 Stunden geht die Kapsel in Zerfall über. Der glatte, dunkelgefärbte Rand verwandelt sich in einen hellen, höckrigen, die Kapsel löst sich dann vom Bazillus und zerfällt in formlose Massen.

Nicht so früh, sondern erst nach 24 Stunden hat Hosang Zerfallserscheinungen gesehen, die aber stets zuerst am Bakterienleibe beginnen. Beim fortschreitenden Untergang des Milzbrandbazillus bleibt schließlich eine in der Form der Bakterienkapsel entsprechende, mit feinen, blaßroten Körnchen gefüllte Hülle übrig, die durch eine zarte, etwas intensiver gefärbte Linie begrenzt wird. Endlich erkennt

man statt dieser leeren Kapsel nur noch ein nicht mehr differenziertes Häufchen oder Streifchen feinkörniger Detritusmassen an Stelle der Bakterien.

Woloschin sagt, daß die Kapselbildung im Tierkörper früh beginnt und zwar mit der Aufquellung des Ektoplasmas und darauffolgender sukzessiver Modifikation derselben in Kapselsubstanz. Die Ektoplasmastreifen durchkreuzen die Kapsel und schaffen so eine widerstandsfähigere Lage für das Schleimgebilde. Nach ihrer vollständigen Entwicklung beginnt die Kapsel zu zerfallen und führt so zur „Massendissemination" im infizierten Körper.

Weiter behauptet Preisz, daß die Abschwächung in der Virulenz der Milzbrandbazillen für die Kapselbildung eine große Rolle spielt. Durch die abschwächende Kraft des Serums erleidet das Kapselbildungsvermögen der Stäbchen entweder eine qualitative oder eine quantitative Veränderung. Die qualitative Veränderung besteht darin, daß die Bazillen bereits auf Agar mehr oder minder reichliche, feste oder weiche, langsam oder rasch zerfließende Kapseln bilden. Je fester und dauerhafter die Kapseln sind, um so virulenter ist der Bazillus und umgekehrt. Ja Stäbchen, die eine sehr dünne, schleimige, rasch zerfließende Kapsel bilden, sind häufig nicht mehr für Mäuse pathogen. Die quantitative Veränderung äußert sich darin, daß Milzbrandbazillen je nach dem Grade ihrer Abschwächung in empfänglichen Tieren oder in tierischen Säften weniger zahlreiche Kapseln bilden als unabgeschwächte desselben Stammes. Avirulente Stäbchen bilden aus diesem Grunde keine Kapseln. Hiermit tritt er der Ansicht Danys' entgegen, denn der in Arsenbouillon oder Rattenserum weitergezüchtete Pasteur'sche Milzbrandimpfstoff erscheint auf Agar deshalb als schleimige Kultur, weil jener abgeschwächte Milzbrandstoff schon kapselbildende Varietäten enthält.

Alle bis jetzt angeführten Forscher stimmen darin überein, daß die Milzbrandbazillen aus dem Tierkörper Kapseln haben. Dagegen aber steht Tröster's Ansicht. Er hat bei den lebenden Milzbrandbazillen des Blutes nie Kapseln gesehen.

Aus den weiteren Arbeiten von Danys, Johne, Haase, Sawtschenko, Hinterberger, Pane, Deutsch, Bongert, Askoli, Bail, Gruber und Futaki, Preisz, Tugosumi und Fischoeder geht hervor, daß die Milzbrandbazillen in jedem Serum Kapseln bilden. Jedoch stimmen die Autoren darin überein, daß nach einiger Zeit auch im Serum die Stäbchen kapsellos wachsen, weil die

kapselbildenden Eigenschaften des Serums erschöpft sind. Sicher festgestellt ist aber noch nicht, ob durch die Kapselbildung dem Serum ein Bestandteil entzogen wird, wie aus den Arbeiten von Bail, Gruber und Futaki und Preisz hervorgeht, so daß die Stäbchen eben nur so lange die Fähigkeit haben, Kapseln zu bilden, als jener Stoff im Serum noch vorhanden ist.

Ueber die Kapselbildung im Serum hat weiter besonders Fischoeder gearbeitet. Nach seinen Befunden bilden die Stäbchen im Serum vom Hammel, Rind, Hund, Huhn und Taube breite Kapseln, im Serum vom Meerschweinchen, Kaninchen, Pferd und Schwein dagegen schmale Kapseln. Die Kapselbildung beginnt $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Einbringen der Bazillen in das Serum, und zwar an den Enden, während sie an den Seitenteilen später auftritt. Während des Zerfalls der Kapseln, der nach einiger Zeit erfolgt, entstehen nach Fischoeder immer wieder neue Kapselstäbchen, doch nimmt ihre Anzahl mit der Zeit immer mehr ab. Die Anzahl der kapsellosen Stäbchen wird immer größer, sodaß man schließlich Serumkulturen mit nur kapsellosen Stäbchen bekommen kann. Als Grund hierfür glaubt Fischoeder nicht, daß dem Serum bei der Kapselbildung ein Stoff entzogen wird, sondern nach seiner Meinung erlangen die Stäbchen im Serum mit der Zeit eine Widerstandsfähigkeit gegen die kapsel-aufquellende Wirkung. Er hält deshalb die Kapsel der Milzbrandbazillen für einen vorübergehenden, zusammen mit Bail für abnormen, krankhaften Zustand, dem nur ganz vereinzelte Stäbchen Widerstand leisten können. Einen Unterschied in dem Verhalten der bekapselten und kapsellosen Stäbchen im Körper der Kaninchen hat er nicht feststellen können.

Ueber das Aufhören der Kapselbildung im Serum haben weiter Ottolenghi und Olivero Forschungen angestellt. Ottolenghi sah, nachdem im Serum die Kapselbildung aufgehört hatte, nach Zusatz von Zucker — bei Glykose am stärksten, bei Stärke am schwächsten — wieder Kapselbildung auftreten. Doch dauerte dieser Vorgang nur eine Zeit lang. Durch weiteren Zusatz von Zucker konnte er keine Kapsel mehr erzeugen. Er kam somit zu dem Schlusse, daß allmählich im Serum Stoffe gebildet werden, die die Kapselbildung hemmen.

Olivero setzte dem Serum nach dem Aufhören der Kapselbildung eine kleine Menge frischen und aktiven Serums zu und sah nun wieder bekapselte Stäbchen auftreten, während er solche nicht

sah, wenn er, nachdem die Kapseln verschwunden waren, aus dem Serum die Stäbchen durch Zentrifugieren entfernte und dann diesem Serum von neuem Material aus einer Agarkultur zusetzte. Er kommt deshalb zu der Ansicht, daß die Kapselbildung auf einer besonderen im Serum enthaltenen Substanz beruhe, die eben durch die Entwickelung der Keime erschöpft wird.

Auch Donati schließt sich der Meinung an, daß die für Kapselbildung notwendigen Stoffe im Serum normaler Tiere vorhanden sind.

Eisenberg faßt die Kapselbildung als einen morphochemischen Ausdruck bestimmter Stoffwechselvorgänge auf. Er geht noch weiter und sagt, wenn man glaubt, im Serumeiweiß den Faktor suchen zu müssen, der eben in Serumkulturen und im Tierkörper die Kapselbildung bewirkt, so muß man bei der Kapselbildung auf Agar und Kartoffeln zu der Ansicht kommen, daß auch verändertes, tierisches Eiweiß — Fibrinpeptone und Albumosen —, ja sogar Pflanzeneiweiß als Reiz zur Kapselbildung dienen kann. Er fährt fort: „Man könnte denken, daß der an seine parasitäre Lebensweise angepaßte Milzbrandbazillus auch außerhalb des Organismus nach Möglichkeit eine bestimmte Stoffwechselvorrichtung beibehält, als deren Resultate die Kapselbildung erscheint". Weiter hat Eisenberg an den Infektionsstellen, weil sich hier die Bazillen am längsten vermehren können, und in den Organen — Lunge, Leber und Milz — wo der Milzbrandbazillus besonders schnell wächst, auch kapsellose Stäbchen gefunden. Er erklärt diesen Befund mit dem Gedanken, daß bei dem üppigen Wachstum der zur Kapselbildung nötige Stoff aufgebraucht wird. Dieser Schluß findet noch in der Tatsache eine Stütze, daß Eisenberg im Blut derselben Tiere meist gut bekapselte Stäbchen gefunden hat, da ja erst kurz vor dem Tode die Bazillen in die Blutbahn gelangen und zweitens den zur Kapselbildung erforderlichen Stoff hier ja am meisten vorfinden.

Dieser letzten Meinung tritt auch Stienon bei, wenn er sagt, daß Stäbchen, die anfangen, ihre Kapsel zu verlieren, und die einem anderen Tiere eingespritzt werden, wieder Kapseln bekommen. Die Kapsel wird desto dicker und kräftiger, je weiter frische Tiere damit geimpft werden.

Stienon geht dann in seiner Arbeit auf die Kapselbildung in tierischen Produkten über. Er hat Bazillen auf aszitische Flüssigkeit und Blutserum übergeimpft und Kapseln beobachtet. In

solchen Kulturen werden die Stäbchen aber schon nach 24 Stunden kapsellos.

Ein Jahr später bestätigte Futaki diesen Befund. Er fand immer bei Bazillen aus Tierkörpern und bei künstlich in Körperflüssigkeit gezüchteten Stäbchen — hier allerdings 2 Stunden später — Kapseln, doch nie bei den auf gewöhnlichen Nährböden gewachsenen Bazillen.

Bei Bazillen, die auf anderen tierischen Stoffen, namentlich entbluteten Geweben gewachsen waren, konnte Preisz keine Kapselbildung nachweisen, dagegen sah Podwyssotzky bei Stäbchen von hirnhaltigen festen Nährböden Kapseln.

Weiter hat Sobernheim über die Kapselbildung durch Hammelserum gearbeitet. Er stellte fest, daß die Milzbrandstäbchen unter der Einwirkung des Hammelserums sowohl außerhalb wie innerhalb des Tierkörpers eine Aufquellung und Auffaserung zeigen. Besonders quillt die äußere Schicht auf, wodurch der Eindruck einer Kapsel hervorgerufen wird. Die Kapsel erleidet dann eine weitere „Lockerung“ und „Auffasserung“, so daß die Bazillen wie „zerzaust“ aussehen. Diese Verhältnisse hat Sobernheim am besten im hängenden Tropfen gesehen.

Im Gegensatz zu dieser Arbeit steht die Ansicht von Baumgarten. Er konnte im hängenden Tropfen bei den meisten Stäbchen nichts von einer Kapsel sehen. Dagegen hat er an Trockenpräparaten, wenn die antrocknenden Stäbchen sich in einer eiweiß- oder schleimhaltigen Flüssigkeit befanden, Kapseln gesehen. In Betracht kommt nicht, ob die Bazillen in der Flüssigkeit gewachsen oder erst kurz vor dem Austrocknen hinein gebracht sind. Er erklärt die Tatsache im Sinne von A. Fischer. Die Einbettungsflüssigkeit, die in sehr dünner Schicht auf dem Deckglas ausgebreitet wird, trocknet früher ein als die wasserreichen Bazillen, die bei der Eintrocknung etwas zusammenschrumpfen, am stärksten, wenn das letzte Wasser verdunstet und der Eiweißüberzug bereits angetrocknet ist. Um den Bazillus entsteht somit ein Ring, der im gefärbten Präparat den gefärbten Bazillus als einen hellen Hof umgibt. Dieser setzt sich gegen den mitgefärbten Eiweißüberzug scharf ab und täuscht so eine Kapsel vor. Zum Beweise hierfür färbt v. Baumgarten Bazillen aus Agarkulturen, die in Wasser am Deckglas angetrocknet sind, und findet keine Kapsel, werden dagegen Bazillen aus derselben Kultur in einer Gewebsflüssigkeit eines gesunden Tieres angetrocknet und gefärbt, so tritt wieder Kapselbildung ein.

Auch Hamm vermutet als Grund der Kapselbildung einen außergewöhnlichen Wassergehalt der Bazillen. Trotz der obengenannten Erklärung steht v. Baumgarten auf dem Standpunkt, daß das Vorkommen einer wirklichen Kapselbildung nicht bezweifelt werden kann. Aber nicht als eine normale Wachstumerscheinung, als eine progressive Metamorphose, die die Bazillen mit einem schützenden Panzer gegen bakterienfeindliche Einflüsse ausstattet, kann er diese Kapsel auffassen, sondern als eine regressive, als eine Degenerationserscheinung und zwar als eine „schleimige".

Mit der chemischen Zusammensetzung der Kapseln haben sich andere Autoren befaßt. Heim gelang der Nachweis, daß die Kapsel die spezifische Schleimreaktion zeigte.

Podwyssotzky und Taranuchin haben bewiesen, daß die Substanz der Kapseln „albuminoider Natur" ist und dem Glykogen nahe steht.

Migula glaubt, daß die Kapsel aus Eiweißkörpern besteht, Eisenberg wahrscheinlich aus Serumalbumin, ebenso Fürst.

Preisz kam auf Grund eingehender Studien zu dem Schluß, daß die Kapselsubstanz sich in verschiedenen Serumarten leicht löse und daß sie bei einer Infektion leicht ins Blut und in die inneren Organe übergehe. Er nannte sie Anthrakomuzin. Eine genaue Untersuchung der Kapselsubstanz wurde von Hamm ausgeführt. Er bezeichnet sie als Nukleoproteid. Tiberti ist derselben Meinung. Sieber kommt zu der Ueberzeugung, daß ein noch näher zu bestimmendes „Linin"-Gerüst die äußere Form des Bazillus angibt. In dieses Gerüst sind die chromatinartigen Substanzen eingelagert. Je nach dem Grade der Aussaugung dieser Substanzen, entweder im Tierkörper durch spezifische lytische Serumbestandteile oder durch chemische Agentien oder beide zusammen versagt nach Sieber der Bazillus am äußeren Rande die Färbung. So zeigen sich die Stäbchen von einer hellen mehr oder weniger dicken Schicht, der „Kapsel" umgeben.

In aller Kürze sei noch das Vorkommen von Kapselbazillen auf den gewöhnlichen Nährböden erwähnt. Serafini, Klett, Binaghi, Stienon und Hamm stehen auf dem Standpunkt, daß auf diesen Nährböden die Milzbrandstäbchen keine Kapseln bilden. Johne glaubt, daß sie nur sehr vereinzelt und in ganz jungen, höchstens 24 Stunden alten Kulturen vorkommen.

Haase hat sie vereinzelt bei seinen Versuchen auf Gelatinekulturen gesehen, Podwyssotzky und Taranuchin auf Hirnagar,

ebenso Eisenberg, Pianese auf Glyzerinagar. Preisz ist der Ansicht, daß vollvirulente und avirulente Stämme auf Agar keine Kapseln bilden.

Fusko schreibt, um auch an Milzbrandstäbchen, die von künstlichen Kulturen stammen, Kapseln nachzuweisen, ist es zweckmäßig, das zu untersuchende Material mit etwas Milz- und Lebersaft von beliebigen Tieren zu versetzen und dann die Gram'sche Färbung anzuwenden.

Auch Steinschneider hat bei Bazillen von künstlichen Nährböden nur auf Zusatz von Hühnereiweiß in bestimmter Menge Kapseln mit Sicherheit nachweisen können. Er kommt deshalb zu dem Schluß, daß die spezifische Einwirkung des Hühnereiweißes die Kapselbildung bewirkt.

Kodama hat nachgewiesen, daß die Stäbchen auf stark alkalischem Agar, dessen Alkalinität der 100—400 fachen Normal-Sodalösung entspricht, Kapseln bilden, ferner daß eine Beimischung von Serum irgend welcher Tierart für die Kapselbildung wesentlich mitspricht. Mit Steinschneider stimmt er überein, daß auf Hühnereiweißagar gute Kapselbildung entsteht.

Heim hat auf Agar Kapseln gesehen, besonders in jungen Kulturen der ersten Generation aus dem Tierkörper, namentlich wenn etwas Blut mit übergeimpft war.

Die Kapsel in bezug zur Immunität der Tiere.

Die Ansichten darüber, ob die Kapseln die Stäbchen vor den ungünstigen Einflüssen des tierischen Organismus schützen, sind sehr verschieden. Schon früh haben sich Forscher mit der Frage beschäftigt, wie sich die bekapselten und kapsellosen Bazillen den Zellelementen einerseits und dem Blutserum andrerseits gegenüber verhalten.

So hatten Deutsch und Feistmantel gefunden, daß Bazillen, die Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht waren, sehr bald verschwanden. Nach einigen Stunden sahen sie aber bekapselte Stäbchen auftreten, die der Freßtätigkeit der Leukozyten widerstanden. Diese Ansicht wurde durch eine Arbeit von Löhlein bestätigt. Er fand, daß bekapselte Milzbrandbazillen auch in vitro der Phagozytose widerstanden. In einer anderen Arbeit sagt Löhlein, daß das Ausbleiben der Phagozytose und die Steigerung der Virulenz in Zusammenhang mit der Kapselbildung der Milzbrandbazillen unter bestimmten Bedingungen steht, wie sie im Tierkörper bezw. im Blutserum gegeben

sind. Er hat Stäbchen derartig zur Vermehrung gebracht, daß eine Kapselbildung nicht erfolgt ist, und hat nun gesehen, daß diese Bazillen wieder phagozytiert wurden, genau so wie der alte Stamm vor dem Stoffaustausch mit tierischen Flüssigkeiten, daß die Virulenz aber nicht geringer geworden sei.

Heim stellte fest, daß die Stäbchen sich im Blutserum gegen die bakterienfeindlichen Stoffe mit einer Kapsel umgeben.

Dieser Ansicht steht diejenige von Weil und von Kodama gegenüber, die in der Kapselbildung wohl einen Schutz gegen die Phagozytose sehen, nicht aber gegen die Bakterizidie.

Donati sagt, daß zwischen Infektion und Kapselbildung ein enger Zusammenhang besteht. Ohne den Kapseln große Widerstandsfähigkeit zuzuschreiben, muß man sie für eine Umwandlung des Bazillus halten, die an dessen Infizierungsfähigkeit gebunden ist. Die Kapsel macht die Stäbchen ungeeignet für die Phagozytose, schützt sie dagegen nicht vor den gelösten bakteriziden Substanzen; die Leukozyten verhindern die Kapselbildung und vernichten die Bazillen nicht so sehr durch ihre Freßtätigkeit als durch gelöste Substanzen.

Auch Nunokawa fand, daß bekapselte Stäbchen gegen die Phagozytose widerstandsfähiger sind als unbekapselte.

Stienon ist der Ansicht, daß die Milzbrandbazillen aus dem Blute infizierter Tiere einen Stoff aufnehmen, mit dem sie die Kapsel bilden und mit deren Hilfe sie der Phagozytose widerstehen.

Besondere Bedeutung verdient die Arbeit von Gruber und Futaki. Sie fassen ihre Untersuchungen dahin zusammen, daß die Kapsel als ein Schutzorgan gegen die bakterizide Wirkung der Körpersäfte aufzufassen sei. Bekapselte Stäbchen werden im Tierkörper weder von den gelösten bakteriolytischen Substanzen der Körpersäfte vernichtet, noch unterliegen sie der Phagozytose, während dies bei den unbekapselten der Fall ist.

Dieser Ansicht über die Schutzrolle der Kapsel treten andere Autoren entgegen. Togosumi behauptet, daß die eingekapselten Bazillen keine größere Widerstandsfähigkeit gegen die Phagozytose und die bakterizide Wirkung des Serums besitzen als die kapsellosen.

Czaplewski, Lubarsch und Petruschky vertreten den Standpunkt, daß die Milzbrandstäbchen außerhalb der Zelle vernichtet und erst dann, d. h. im toten Zustande phagozytiert werden.

Preisz glaubt, daß die Leukozytose bei der Milzbrandinfektion eine sekundäre Erscheinung ist, die nur durch die extrazelluläre

Vernichtung der Stäbchen hervorgerufen ist. Es darf also nach Preisz der Phagozytose bei empfänglichen Tieren keine wesentliche Rolle beigemessen werden.

Noch schärfer tritt Fischoeder der Ansicht von Gruber und Futaki entgegen. Er stellt die Schutzrolle der Kapsel in Abrede und kommt durch viele Versuche zu der Meinung, daß die Kapsel einen krankhaften Zustand des Bazillus, gleichsam eine Hautkrankheit darstellt. Ungefähr derselben Meinung ist auch Pane, der die Kapsel als Degenerationserscheinung betrachtet.

Woloschin hält im Gegensatz zu Fischoeder die Kapselbildung nicht für einen abnormen, krankhaften Zustand, sondern schließt sich der Meinung Donati's an, der in der Kapselbildung eine mit der Virulenz des Bazillus verknüpfte morphologische Veränderung desselben erblickt.

Ferner betonen Bail, Eisenberg und Hamm, daß die Kapsel der Milzbrandstäbchen als ein Schutzmittel nicht aufzufassen sei. Sie halten sie nur für ein Reizungsprodukt des Ektoplasmas.

Zieht man nun den Schluß über die Entstehung der Kapsel, so kommt man zu der Ueberzeugung, daß mit Ausnahme von Tröster sämtliche Autoren darüber einig sind, daß die Milzbrandstäbchen schon im Tierkörper Kapseln haben, ebenso im Serum mit dem Zusatz, daß hier nach kurzer Zeit die Bazillen kapsellos wachsen. Sehr widersprechend sind dagegen die Ansichten über die Kapselbildung auf künstlichen Nährböden. Die einen haben überhaupt keine Kapseln gesehen, die anderen nur auf bestimmten Nährböden, noch andere erst auf Zusatz von verschiedenen Stoffen. Ebenso schroff stehen sich die Meinungen über die chemische Zusammensetzung der Kapseln gegenüber. Einerseits erklärt man die Kapselsubstanz für Muzin, andrerseits für Eiweißkörper, auch für ein „Linin"-Gerüst.

Was nun die Bedeutung der Kapsel anbetrifft, so stehen sich wohl hauptsächlich 2 Ansichten gegenüber. Die einen sehen in der Kapsel eine Schutzvorrichtung des Bazillus gegen die ihm feindlichen Kräfte des tierischen Organismus, die andern halten sie für den Ausdruck einer Reaktion auf einen bestimmten vom Makroorganismus ausgehenden Reiz, d. h. für ein Produkt gewisser Stoffwechselveränderungen im Milzbrandbazillus.

Korpsstabsveterinär Professor Tröster stellte mir nun die Aufgabe, mit Hilfe der Dunkelfeldbeleuchtung über die Milzbrandkapsel und ihre Entstehung an lebendem Material Nachprüfungen an-

zustellen, denn die Untersuchung in gefärbtem Zustande erstreckt sich stets auf Kunstprodukte. Erleiden doch die Bakterien durch das Lufttrockenwerdenlassen, durch das Fixieren, besonders aber durch die Aufnahme von Farbstoffen, die auch noch meist erwärmt werden, starke Veränderungen, die sich zum Teil unserer Kontrolle entziehen. Um nun, was durch Fixierung und Färbung am natürlichen Aussehen geändert wird, zu verfolgen, besonders aber zum Studium der Wachstums- und Teilungserscheinungen benutzen wir die Untersuchung im hängenden Tropfen. Doch auch diese Art der Untersuchung hat ihre Nachteile. Man arbeitet mit enger Blende und daher unter sehr ungünstigen optischen Verhältnissen. Nun sind in der neuesten Zeit Apparate erfunden, die jene Fehler vermeiden und die Grenzen der mikroskopischen Wahrnehmung nicht unbeträchtlich hinausschieben. Es sind Apparate, die es uns ermöglichen, kleinste Teile unter ähnlichen Bedingungen zu sehen wie die Fixsterne oder wie die Sonnenstäubchen in einem dunklen Raum. Fällt in ein Zimmer, dessen Luft vollkommen klar und staubfrei erscheint, ein Strahl intensiven Lichtes — Sonnenstrahl —, so erkennen wir mit bloßem Auge eine Menge von Stäubchen, die wir sonst nur bei vielfacher Vergrößerung wahrnehmen. Die von dem starken Licht getroffenen Stäubchen leuchten hell auf gegen den verhältnismäßig dunkelbleibenden Hintergrund. Diese Erfahrung hat man mit Erfolg bei der mikroskopischen Beleuchtung verwendet, indem man dafür sorgt, daß die Objekte stark beleuchtet werden, ohne daß die Strahlen der Lichtquelle direkt ins Auge gelangen können.

Man hat nun am Mikroskop besondere Kondensoren in Verbindung mit Blenden derart angebracht, daß sie aus dem Lichtkegel, der die Beleuchtung bewirkt, ein Stück herausschneiden, und daß in diesen dunklen Innenraum das Mikroskopobjektiv taucht. Es werden so die Objekte hellleuchtend auf dunklem Grunde gesehen. Zu dieser Beleuchtung reicht aber gewöhnliches Tageslicht nicht aus. Man muß zu den intensivsten Lichtquellen greifen und verwendet Sonnen- oder Bogenlicht.

Zur Betrachtung der Objekte habe ich einen Semiapochromat von Leitz $\frac{1}{12}$ a gebraucht. Die Verwendung der Oelimmersion hat bei dieser Art der Untersuchung u. a. den großen Vorteil, daß der störende Einfluß einer Staubschicht auf dem Deckglas nahezu ausgeschaltet wird.

Da bei der Dunkelfeldbeleuchtung viel mehr Objekte wahrgenommen werden als bei der gewöhnlichen mikroskopischen Beleuchtung, so müssen möglichst feine Ausstriche gemacht werden. Auch soll die Dicke der Objektträger annähernd 1 mm betragen, und vor allem muß auf eine peinliche Sauberkeit gesehen werden, da jedes kleinste Stäubchen hell aufleuchtet und so große Störungen eintreten können. Ferner muß der Objektträger mit der Oberfläche des Kondensors durch eine Flüssigkeitsschicht verbunden werden. Bei wenigen oder lange dauernden Untersuchungen empfiehlt es sich hierzu Glycerin zu nehmen, sonst verwendet man Wasser.

Das Arbeiten mit der Dunkelfeldbeleuchtung findet immer mehr Beachtung. Sieht man doch hier Dinge, die bei gewöhnlicher Betrachtung vollkommen unsichtbar sind, z. B. Bakteriengeißeln. Diese werden in den gefärbten Präparaten erst durch das Ueberladen mit Farbstoffen sichtbar.

Ich habe nun bei meinen Versuchen zur Lösung der Frage, ob die Milzbrandstäbchen im Tierkörper eine Kapsel haben oder nicht und, falls der letztere Fall zutrifft, wie sie entsteht, mit der Dunkelfeldbeleuchtung gearbeitet.

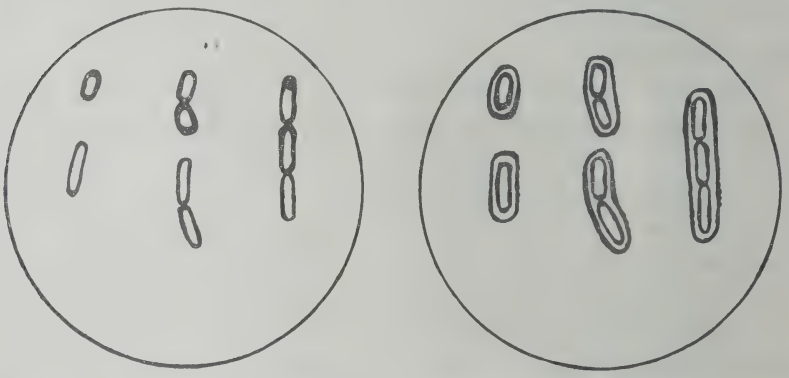
Zu meinen Versuchen habe ich einen Pferde-, Rinder- und Schweinemilzbrandstamm verwandt und weiße Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen geimpft. Als Material wurden Milzbrandbazillen aus der Impfstelle, der Bauchflüssigkeit, aus dem Blut, aus Herz, Leber und besonders aus der Milz genommen und teils direkt vom Tierkörper auf den Objektträger gebracht, teils erst in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt.

Immer bot sich bei der Dunkelfeldbeleuchtung der Milzbrandbazillus meinem Auge als eine einfache Ellipse dar, deren äußere Partie hell aufleuchtet. Die Breite dieser hellen Zone ist bei den einzelnen Bazillen überall gleich, doch zeigt ein langes Stäbchen im Gegensatz zu einem kurzen eine schmalere hellere Zone. Man kann dies Verhältnis makroskopisch folgendermaßen darstellen. Aus derselben Menge Teig fertigt man zwei überall gleich breite Ellipsen an, die eine läßt man unverändert, während die zweite in die Länge gezogen wird. Bei der letzten Ellipse wird nun die äußere Zone wohl schmäler, doch bleibt sie an den einzelnen Teilen überall gleich breit. Die Zeichnungen *a* der Abb. 1 zeigen uns den Unterschied in der Breite der hellen Zone bei einem kurzen und langen Milzbrandbazillus.

Sollte nun der Milzbrandbazillus eine Kapsel haben, so müßte diese ebenfalls hell aufleuchten, es müßte also eine doppelte Kontur sichtbar werden, etwa so wie aus den Zeichnungen *b* von Abb. 1 hervorgeht.

Von 6 Stunden nach der subkutanen Impfung an habe ich zu den verschiedensten Zeiten bis zum Tode aus der Impfstelle Material entnommen, aber bei der Untersuchung nie eine doppelte Kontur, eine Kapsel gesehen. Alle 3 Stämme verhielten sich in dieser Beziehung und auch weiterhin gleich. Sodann habe ich Tiere sofort nach dem Tode untersucht und dasselbe Resultat bekommen, viele gelangten erst nach 1, 2 bis 18 Stunden nach dem Tode zur Untersuchung,

a Abb. 1. *b*



a Milzbrandbazillen aus einem Tierkörper in Dunkelfeldbeleuchtung.
b Wie man sich die doppelte Kontur, die Kapsel des Milzbrandbazillus vorstellen könnte.

andere blieben sogar bis zu 4 Tagen liegen, von denen täglich Präparate angefertigt wurden. In allen Fällen wurde keine Kapsel gesehen. Von noch anderen Tieren wurde die Milz in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt. Bis zum 7. Tage wurde täglich ein Stück Milz untersucht, ich habe aber keine Kapseln nachweisen können.

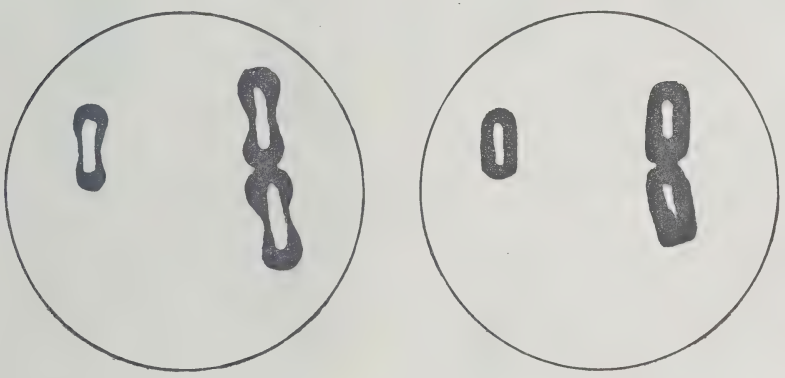
Ferner habe ich von geimpften Mäusen und besonders Meerschweinchen und Kaninchen Blut untersucht und einige Stunden vor dem Tode wohl Milzbrandbazillen gesehen, aber nie solche mit Kapseln.

Im anderen Falle wurden wiederum Mäuse schon 8 Stunden, Meerschweinchen 16 Stunden nach der Impfung getötet, bekapselte Milzbrandbazillen wurden in keinem Präparat nachgewiesen.

Zur Kontrolle habe ich von jedem gebrauchten Material Präparate nach den gebräuchlichen Kapseldarstellungsmethoden (Johne, Olt, Räbiger usw.) behandelt, und die Untersuchung ergab, daß die Bazillen nunmehr eine Kapsel hatten.

Auch Milzbrandbazillen von künstlichen Nährböden habe ich im Dunkelfeld untersucht. Es wurden von den drei Stämmen zur gleichen Zeit Kulturen angelegt und auch untersucht. Als Nährböden wurden genommen: 1. Agar, 2. Bouillon, 3. Gelatine, 4. Rinder-, 5. Hundeserum. Schon von 6 Stunden alten Kulturen wurden physiologische Kochsalzaufschwemmungen gemacht, dann weiter täglich einmal, zuweilen sogar zweimal, bis hinauf zu 23 Tage alten Kulturen.

a Abb. 2. *b*



a Quellung an den Enden. *b* Quellung auch an den Seitenteilen.

In keinem Präparat habe ich Milzbrandbazillen mit Kapseln oder auch nur eine Andeutung davon gesehen. Dagegen traten auch hier in gefärbten Präparaten gelegentlich Kapseln auf.

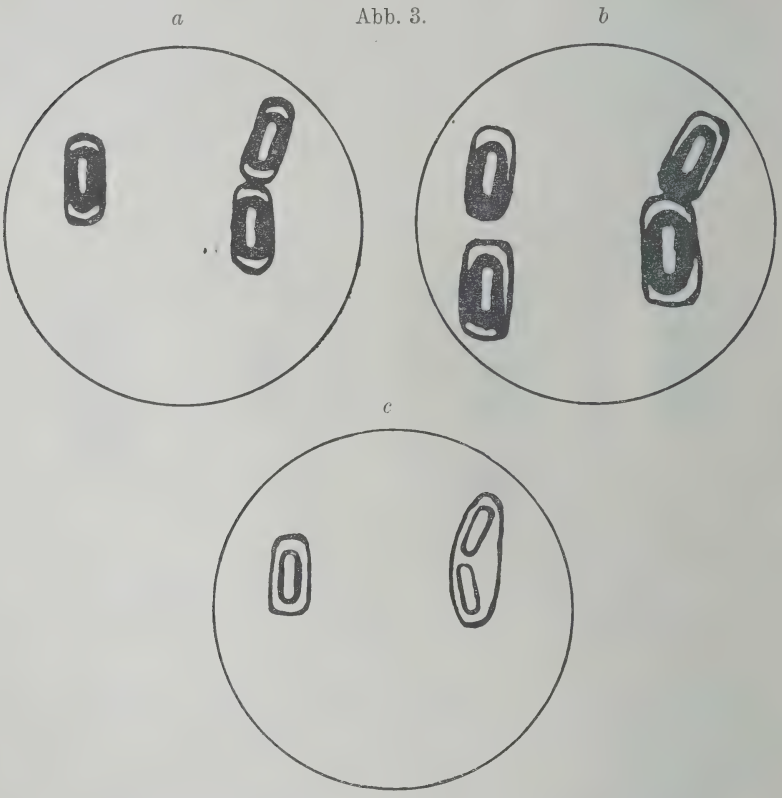
So kam ich denn zu der Ueberzeugung, daß die Milzbrandstäbchen in keinem Falle eine Kapsel besitzen, sondern daß sie erst bei der Behandlung mit Farbstoffen entsteht.

Um nun die Art und Weise der Entstehung der Kapsel — denn daß eine Kapsel entsteht, ist durch die erwähnten Kontrollversuche erwiesen — kennen zu lernen, bietet uns gerade die Dunkelfeldbeleuchtung hervorragende Dienste, da man jede Phase der Einwirkung der einzelnen Reagentien genau verfolgen kann. Das gewöhnliche mikroskopische Bild zeigt uns die vollendete Tatsache, während wir hier stufenweise die Kapsel vor unserem Auge entstehen sehen. Ich

ließ nun zu den Präparaten die verschiedensten Reagentien — Säuren, Alkalien, Farbstoffe usw. — zufließen und beobachtete ihre Wirkung auf die Milzbrandbazillen.

Nach längerer oder kürzerer Zeit, je nach der Stärke der Lösungen oder nach der verschiedenen Wirkung der einzelnen Reagentien, sah ich ein Aufquellen der hellen Zone. Gewöhnlich begann die Auf-

Abb. 3.



a Trennung an den Enden beginnend. *b* Die Seitenteile folgen. *c* Vollständige Kapsel.

quellung an den Enden. Es entstand die bekannte Bambus- oder Hantelform, wie uns Bild *a* der Abb. 2 zeigt. Sodann ging die Quellung auch auf die Seitenteile über. Bild *b* der Abb. 2 veranschaulicht diesen Vorgang. Der Milzbrandbazillus ist also breiter und länger geworden. Nach einiger Zeit sieht man, wie die gequollene Zone sich teilt. Die Trennung beginnt wieder an den Enden und greift dann auf die Seitenteile über. Abb. 3 zeigt uns den Vorgang der

Loslösung. Es ist somit vor unserem Auge eine doppelte Kontur, die Kapsel entstanden. In zwei Stadien kann man die Kapselbildung einteilen, in eine Aufquellung und in eine Teilung der gequollenen Zone (Abb. 3).

Es ist nun sehr schwer, in einem Präparat, in dem beim Zufließen der Reagentien die Bazillen mehr oder weniger schnell durch das Gesichtsfeld getrieben werden, ein bestimmtes Stäbchen zu verfolgen. Es gehört eine sichere Hand dazu, um das Präparat richtig zu verschieben, sodann wird auch das Auge durch die fortwährenden neuen Eindrücke leicht abgelenkt, abgespannt und müde. Ich habe deshalb die feinen Ausstriche bei den weiteren Untersuchungen lufttrocken werden lassen und mit Aether-Alkohol fixiert. Durch Untersuchung kann man sich überzeugen, daß das Präparat bei dieser Behandlung in keiner Weise leidet. Nun kann man sich eine bestimmte Stelle einstellen und mit aller Ruhe die Vorgänge beobachten.

Um auch beim Zufließen der verschiedenen Reagentien möglichst gleichmäßiges Material zu haben, fertigt man von einem Tier viele Deckglasausstriche an, läßt sie gut lufttrocken werden und begießt sie mit einer 2 proz. Lösung von Paraffin in Benzol. Die Erfahrung hat nämlich gezeigt, daß Blutausstriche, die in der Luft liegen, im Laufe der Zeit immer weniger für die Untersuchung sich eignen. Diese Verschlechterung kann man durch einen Paraffinüberzug verhindern, und solche Präparate verhalten sich noch nach Jahren fast wie frische. Die Entfernung des Paraffins findet durch Abspülen mit Xylol, die Fixierung wieder mit Aether-Alkohol statt.

Beim Lufttrockenwerdenlassen und Fixieren hatten die Milzbrandbazillen also noch keine Veränderungen erfahren, die für die Kapselbildung in Betracht kommen. Bei fast allen Kapseldarstellungsmethoden wird nun erhitzt; so ging ich denn daran, die Einwirkung der Wärme auf die Kapselbildung zu untersuchen. Ich habe viele Ausstrichpräparate sofort über der Flamme getrocknet, andere fixierte hielt ich verschieden lange in kochendes Wasser. Es genügte schon eine Temperatur von 60—80 °.

Tabelle 1.

Präparat wird in kochendes Wasser gehalten.

Zeit:	Betrachtung:	Zeit:	Betrachtung:
5 Sek.	keine Kapseln.	1 Min.	sehr deutliche Kapseln.
10 „	Beginn der Kapselbildung.	$1^1/_2$ „	deutliche Kapseln.
15 „	ebenso.	2 „	ebenso.
30 „	besonders gute Kapseln.	5 „	Zerfall.

Bei der Untersuchung ergab sich die überraschende Tatsache, daß die Milzbrandstäbchen in beiden Fällen eine Kapsel aufwiesen. Es spielt also bei den Färbungen das Erwärmen eine große Rolle, ja bei einzelnen Methoden wird es sogar ausschlaggebend sein. Diese Wirkung haben fast alle Autoren außer acht gelassen, nur Klett betont schon, daß bei den Färbungen das Erwärmen die Hauptsache ist. Es sind durch Nichtbeachten dieses Punktes viele Autoren zu falschen Ansichten über die Milzbrandkapsel gekommen.

Ich ließ nun verschiedene Säuren zufließen und sah bei folgenden eine Kapsel entstehen: 1. Salpetersäure, 2. Phosphor-, 3. Chrom-, 4. Sulfosalizyl-, 5. Trichloressig-, 6. Karbol-, 7. Phosphorwolfram-, 8. Osmium-, 9. Gerb-, 10. Pikrin-, 11. Ferrozyanwasserstoffsäure, 12. Formalin.

Um die Zeit der Kapselbildung festzustellen, übergoß ich die fixierten Präparate mit den Lösungen und spülte sie in gewissen Zeitabständen unter ziemlich starkem Wasserstrahl ab. Aus den Tabellen 2—14 geht die Stärke der angewandten Lösungen, die zur Kapselbildung notwendige Einwirkungszeit und drittens die Deutlichkeit der Kapseln hervor. Nach längerer Zeit fand stets Zerfall statt.

Tabelle 2.

Verdünnte Salpetersäure.

Zeit:	Betrachtung:
5 Sek.	keine Kapsel.
10 „	ebenso.
30 „	Beginn der Kapselbildung.
1 Min.	undeutliche Kapseln.
2 „	dasselbe Bild.
5 „	gute Kapseln.
10 „	sehr gute, meist asymmetrische Kapseln.
15 „	vereinzelt noch undeutliche Kapseln.

Tabelle 3.

Phosphorsäure 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	bei einzelnen Bazillen Kapselandeutung.
1 „	starke Quellung, vereinzelt Kapseln.
2 „	ebenso.
3 „	sehr dünne Kapseln (starkes Okular).
5 „	ebenso.
10 „	beginnender Zerfall.

Tabelle 4.

Chromsäure 0,1 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapsel.
1 „	ebenso.
3 „	ebenso.
5 „	ebenso.
10 „	Beginn der Kapselbildung.
15 „	Fortschritt, auch schon einige Kapseln.
25 „	teilweise gute Kapseln.
40 „	ebenso.
60 „	gute Kapseln.
90 „	ebenso.

Nach 13 Stunden noch vereinzelte, sehr feine asymmetrische Kapseln.

Tabelle 5.

Chromsäure 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
10 Sek.	keine Kapseln.
20 „	ebenso.
30 „	ebenso.
1 Min.	ebenso.
1 1/2 „	Kapselbildung beginnt.
3 „	noch undeutliche Kapseln.

Zeit:	Betrachtung:
5 Min.	noch undeutliche Kapseln.
8 „	Kapseln.
12 „	ebenso.
15 „	ebenso.
20 „	teilweise noch Kapseln.
40 „	sehr schlechte Kapseln, bei den meisten Bazillen zerfallen.

Tabelle 6.

Sulfosalizylsäure 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
10 Sek.	keine Kapsel.
20 „	Aufquellung.
30 „	Beginn der Kapselbildung.
1 Min.	gute Kapseln.
2 „	ebenso.
3 „	Kapseln werden undeutlich, teilweise noch gut.
5 „	undeutliche Kapseln.
10 „	keine Kapseln.

Tabelle 7.

Trichloressigsäure 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapsel.
1 „	Beginn der Kapselbildung.
2 „	Kapseln.
3 „	ebenso.
5 „	Zuweilen noch Kapseln.
10 „	ebenso.
15 „	Zerfall.

Tabelle 8.

Karbolsäure.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Beginn der Kapselbildung.
1 „	undeutliche Kapseln.
3 „	Kapseln.
5 „	gute Kapseln.
10 „	gute Kapseln, aber schon sehr fein.
20 „	Beginn des Zerfalls.

Tabelle 9.

Phosphorwolframsäure.

Zeit:	Betrachtung:
1 Min.	keine Kapsel.
3 „	Aufquellung des Bazillus und Beginn der Loslösung.
5 „	teilweise asymmetrische Kaps.
10 „	gute Kapseln.
15 „	ebenso.
30 „	beginnender Zerfall.

Tabelle 10.

Osmiumsäure in Dampfform.

Zeit:	Betrachtung:
1 Min.	Beginn der Kapselbildung.
1 1/2 „	Kapseln.
2 „	gute Kapseln.
3 „	ebenso.
5 „	keine Kapseln.
10 „	ebenso.

Tabelle 11.

Tannin 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Kapselbildung beginnt.
1 „	dasselbe Bild.
2 „	weitere Ablösung.
3 „	gute Kapseln.
10 „	ebenso.
20 „	teilweise noch sehr gute Kaps.
30 „	ebenso.
50 „	beginnender Zerfall.
2 Std.	keine Kapseln mehr.

Tabelle 12.

Pikrinsäure 1 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Andeutung von Kapseln.
1 „	ebenso.
2 „	Kapseln.
3 „	Kapseln werden weiter.
5 „	sehr weite, meist asymmetrische Kapseln.
10 „	keine Kapseln.

Tabelle 13.

Ferrozyanwasserstoff 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Andeutung.
1 „	teilweise schon gute Kapseln.
2 „	ebenso.
3 „	gute Kapseln.
5 „	ebenso.
10 „	teilweise noch Kapseln.
15 „	sehr vereinzelt, sehr starke Quellung.

Tabelle 14.

Formalin 35 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
15 Sek.	keine Kapsel.
20 „	Aufquellung.
30 „	teilweise Kapselbildung.

Tabelle 14 (Fortsetzung).

Zeit:	Betrachtung:
1 Min.	teilweise Kapselbildung.
2 „	Kapseln.
3 „	ebenso.
5 Min.	Kapseln sind verschwommen.
10 „	ebenso.
20 „	ebenso.
30 „	ebenso.
90 „	dasselbe Bild.

Besonders hervorzuheben ist die Anwendung der verdünnten Salpetersäure, der Osmiumsäure in Dampfform — Präparat wurde $^1/_2$ cm von der Oeffnung der Flasche entfernt gehalten — und der Pikrinsäure, unter deren Einwirkung sehr gute Kapseln entstanden. Mit Tabelle 10 möchte ich ferner Heim entgegenreten, der die Präparate $^1/_2$ Minute mit Osmiumsäure fixierte. Jede weitere färberische Behandlung mußte natürlich eine Kapsel zeigen, da sie ja schon durch das Fixieren entstanden war.

Bei der Anwendung der erwähnten Reagentien fiel mir auf, daß nur solche Säuren die Eigenschaft, Kapseln zu bilden, besaßen, die Eiweiß fällen, während andere Säuren, die diese Wirkung nicht haben, keine Kapselbildung hervorriefen.

Ich ließ nun Lösungen von Schwermetallsalzen zufließen und beobachtete eine Kapselbildung bei 1. Eisenchlorid, 2. Kupfersulfat, 3. Bleiazetat, 4. Sublimat, 5. Quecksilberkaliumjodid, 6. Kaliumrhodanid, 7. Chlorkalk, 8. Chromkali, 9. Kalium bichromatum, 10. Liquor Mülleri.

Tabelle 15.

Eisenchlorid 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
10 Sek.	keine Kapseln.
15 „	ebenso.
30 „	ebenso.
1 Min.	ebenso.
2 „	gute Kapseln.
5 „	Kapseln.
10 „	keine Kapseln mehr.

Tabelle 16.

Kupfersulfat.

Zeit:	Betrachtung:
5 Sek.	keine Kapseln.
10 „	ebenso.
1 Min.	Andeutung von Kapseln.
3 „	bessere Andeutung von Kaps.
5 „	ebenso.
10 „	undeutliche Kapseln.
15 „	ebenso.
20 „	ebenso.
40 „	ebenso.
60 „	ebenso.

Tabelle 17.

Bleiazetat 5 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1 Sek.	Beginn der Kapselbildung.
2 „	Kapseln.
5 „	gute Kapseln.
10 „	ebenso.
30 „	sehr weite Kapseln.
1 Min.	Kapseln werden undeutlicher.
2 „	vereinzelt noch Kapseln.
3 „	ebenso.
5 „	beginnender Zerfall.
10 „	keine Kapsel mehr.

Tabelle 18.

Sublimat 10 pCt. (warm).

Zeit:	Betrachtung:
$^1/_2$ Min.	Kapseln, meist asymmetrisch.
1 „	ebenso.
2 „	undeutliche Kapseln.
3 „	ebenso.
5 „	beginnender Zerfall.

Tabelle 19.

Sublimat 1 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapseln.
1 „	ebenso.
2 „	Beginn der Kapselbildung.
3 „	teilweise gute Kapseln.
5 „	ebenso.
10 „	keine Kapseln mehr.

Tabelle 20.

Quecksilber-Kaliumjodid.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Beginn der Kapselbildung.
1 „	sehr undeutliche Kapseln.
2 „	gute Kapseln.
5 „	teilweise noch Kapseln.
10 „	sehr vereinzelt, meist Zerfall.

Tabelle 21.

Kaliumrhodanid 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Aufquellung des Bazillus.
1 „	ebenso.
2 „	Beginn der Loslösung.
3 „	teilweise gute Kapseln.
5 „	gute Kapseln.
8 „	Kapseln werden undeutlich.
10 „	verschwommen.
15 „	ebenso.

Tabelle 22.

Chlorkalk 2,0:150,0.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapseln.
1 „	Quellung.
2 „	ebenso.
3 „	Beginn der Kapselbildung.
5 „	Kapseln.
10 „	Kapseln werden undeutlich.
15 „	noch undeutlicher.
30 „	keine Kapseln mehr.

Tabelle 23.

Chromkali 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
5 Sek.	Quellung und schon Beginn der Kapselbildung.
10 „	Kapseln.
15 „	starke Quellung, noch gute Kapseln.
30 „	ebenso.
1 Min.	noch stärkere Quellung, vereinzelt noch Kapseln.
2 „	beginnender Zerfall.
3 „	Zerfall.
5 „	dasselbe Bild.

Tabelle 24.

Kalium bichromatum 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1 Sek.	schon Kapseln.
5 „	gute Kapseln.
12 „	teilweise noch sehr gute Kapseln, doch schon sehr aufgequollen.
30 „	vereinzelt noch weite Kapseln.
1 Min.	ebenso.
2 „	keine Kapseln mehr.

Tabelle 25.

Liquor Mülleri.

Zeit:	Betrachtung:
10 Sek.	keine Kapseln.
20 „	ebenso.
30 „	ebenso.
1 Min.	Beginn der Kapselbildung.
3 „	ebenso.
5 „	teilweise gute Kapseln.
10 „	gute Kapseln.
15 „	Kapseln werden weiter.
30 „	verschwommen.

Immer mehr wurde ich davon überzeugt, daß die Kapselbildung eine Eiweißfällung sei, und versuchte nun, durch Aussalzen mit Kochsalz, Glaubersalzlösungen und Ammoniumsulfid Kapseln zu erzeugen. Es gelang.

Tabelle 26.

Kochsalzlösung 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapseln.
1 „	ebenso.
2 „	ebenso.
5 Min.	Quellung.
10 „	Kapseln.
15 „	teilweise noch deutliche Kaps.
20 „	Kapseln sehr fein.
25 „	einzelne Kapseln in sehr weitem Umfange, beginnend. Zerfall.

Tabelle 27.

Gesättigte Kochsalzlösung.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapseln.
1 „	ebenso.
3 „	Aufquellung.
5 „	Aufquellung und Beginn der Loslösung.
10 „	undeutliche Kapseln.
15 „	Kapseln.
20 „	sehr weite, feine Kapseln.
25 „	Kapseln sehr undeutlich.
35 „	Stäbchen verschwommen.

Tabelle 28.

Gesättigte Glaubersalzlösung 30 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapseln.
1 „	ebenso.
2 „	ebenso.
3 Min.	keine Kapseln
5 „	schwache Kapsel (starkes Okular).
10 „	ebenso.
15 „	Kapseln werden deutlicher.
20 „	ebenso.
60 „	Kapseln wieder undeutlich.

Tabelle 29.

Ammoniumsulfid.

Zeit:	Betrachtung:
15 Sek.	keine Kapsel.
20 „	ebenso.
30 „	Aufquellung und Beginn der Kapselbildung.
1 Min.	sehr gute u. deutliche Kapseln.
2 „	gute Kapseln.
3 „	sehr weite und feine Kapseln.
5 „	Beginn des Zerfalls.
10 „	Zerfall.

Von Farbstofflösungen, die eine eiweißfällende Wirkung haben, habe ich 3 pCt. Safranin (Olt) und 10 pCt. Chinosol verwandt. Die Tabelle 30 und 31 zeigen uns die einzelnen Momente der Kapselbildung.

Tabelle 30.

Safranin (Olt).

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapseln.
1 „	ebenso.
3 „	Aufquellung des Bazillus.
5 „	Beginn der Loslösung.
10 „	teilweise gute Kapseln.
20 „	gute Kapseln.
25 „	teilweise sehr gute Kapseln.
35 „	Kapseln werden undeutlich.
45 „	undeutliche Kapseln.

Tabelle 31.

Chinosol 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	vereinzelt undeutliche Kapseln.
1 „	ebenso.
2 „	ebenso.
5 „	deutliche Kapseln.
10 „	ebenso.
20 „	wieder undeutliche Kapseln.
30 „	ebenso.

Daß bei der Safraninwirkung erst nach 20 Minuten eine Kapselbildung eintritt, während Olt doch nach ganz kurzer Zeit Kapseln damit erzeugt, führe ich darauf zurück, daß bei der Färbung nach Olt noch erwärmt wird.

Besonders gute Kapseln sah ich bei Zusatz von präzipitierendem Milzbrandserum „Höchst“ entstehen. Ich benutzte das Serum unverdünnt, teils auch mit Zusatz einer Karbolkochsalzlösung wie 1 : 4.

Aus dem Vergleich der beiden nachstehenden Tabellen geht hervor, daß das unverdünnte Serum 4—6 mal so schnell auf die Kapselbildung einwirkt.

Tabelle 32.

Präzipitierendes Milzbrandserum „Höchst".

Zeit:	Betrachtung:
2 Sek.	Beginn der Kapselbildung.
5 „	teilweise schon gute Kapseln.
10 „	Kapseln.
20 „	deutliche Kapseln.
30 „	ebenso.
1 Min.	deutliche Kapseln, die Stäbchen werden schmäler.
1½ „	gute Kapseln.
2 „	die Kapseln werden weiter.
5 „	ebenso.
8 „	weite starke Kapseln, schmales Stäbchen.
10 „	ebenso.
12 „	Kapseln beginnen undeutlicher zu werden und zu zerfallen.
15 „	ebenso.

Tabelle 33.

Präzipitierendes Serum 1 + 4 (Karbolkochsalzlösung).

Zeit:	Betrachtung:
5 Sek.	Quellung.
15 „	Kapselbildung beginnt.
30 „	teilweise schon gute, weite Kapseln.
1 Min.	gute Kapseln.
1½ „	ebenso.
2 „	ebenso.
3 „	ebenso.
5 „	Die Kapseln sind weiter.
10 „	ebenso.
15 „	Kapseln werden undeutlich.
25 „	Kapseln sind undeutlich.
35 „	Beginnender Zerfall.

Zur Kontrolle habe ich normales Pferde- und Rinderserum zufließen lassen, sah aber keine Kapseln entstehen. Andere Präparate lagen bis zu 12 Stunden in diesen Seren, es war keine Kapselbildung eingetreten.

Um nun auch die Karbolwirkung des präzipitierenden Milzbrandserums „Höchst" auszuschließen — leider war es mir nicht möglich, solches Serum ohne Karbolzusatz zu bekommen —, machte ich folgende Versuche. Ich karbolisierte das normale Rinder- und Pferdeserum, d. h. ich setzte zu je 4,5 ccm Serum 0,5 ccm einer 5 proz. Karbollösung zu und beobachtete nunmehr die Einwirkung dieses karbolisierten Normalserums. Auch hier zeigte sich keine Kapselbildung, und so darf ich auch wohl die Karbolwirkung im Höchster Serum ausschliessen und die Kapselbildung allein der Einwirkung des präzipitierenden Serums zuschreiben.

Ich habe nun weiter versucht, direkt im Tierkörper die Kapsel zu erzeugen. Es ist mir auch gelungen. Ich lasse die Versuche folgen.

Kaninchen wurde am 5. 7. 1914, 11 Uhr mittags, mit Milzbrand geimpft. Nach 13, 17, 30, 36, 48, 52, 69, 74 Stunden waren in der Blutbahn keine Milzbrandstäbchen nachzuweisen. Nach 79 Stunden war das Resultat positiv. Es waren einzelne Bazillen zu sehen. Ich spritzte nunmehr dem Kaninchen 4 ccm einer mit 0,85 proz. NaCl-Lösung frisch hergestellten, dreifach filtrierten 1 proz. Safraninlösung in die Marginalvene des Ohres. Die Untersuchung 1½ Stunden nach der Einspritzung ergab, daß unversehrte Bazillen neben solchen zu sehen waren, die schon dem Zerfall anheim gefallen waren. Andere Stäbchen zeigten dagegen mäßige Kapseln. Nach 4½ Stunden konnte ich dieselbe Beobachtung machen. Nach 14 Stunden habe ich keine Kapseln mehr gesehen, ebenso nach

19, 24, 37, 42, 60 Stunden, es fanden sich nur vereinzelte, meist stark verändert, im Blut. Sechs Tage nach der Impfung entnahm ich aus der Impfstelle Material. Die meisten Bazillen waren verändert. Das Kaninchen war am 4. und 5. Tage schwer krank, saß in der Ecke und fraß nicht. Am 6. Tage erholte es sich und begann wieder zu fressen.

Der Versuch zeigt, daß auch im Tierkörper Safranin eine Kapselbildung bewirkt. Daß nur mäßige Kapseln zu sehen waren, führe ich darauf zurück, daß die Menge der Safraninlösung im Verhältnis zu der Blutmenge zu gering war. Andererseits scheinen die Milzbrandbazillen durch das Safranin im Tierkörper abgetötet zu werden, da das Tier nicht einging.

Ein weiterer Versuch ist folgender:

Meerschweinchen wurde am 5. 7. 14, 11 Uhr mittags, mit Milzbrand geimpft. Nach 56 Stunden zeigten sich Milzbrandstäbchen in ziemlicher Menge im Blut. Ich spritzte dem Meerschweinchen nun 1 ccm präzipitierendes Milzbrandserum „Höchst“ in die Bauchhöhle. Das Tier ging in derselben Nacht ein. Die Untersuchung der Oedemflüssigkeit, des Blutes, der Präparate von Herz, Leber und Milz ergab, daß sehr viele Milzbrandstäbchen vorhanden waren. Kapseln wurden hier nicht gesehen. Besonders genau wurde die Bauchflüssigkeit untersucht. Hier fand ich vereinzelt bekapselte Milzbrandstäbchen, die meisten waren zerfallen, nur wenige unverändert. Es waren also in der Bauchhöhle durch die direkte Berührung mit dem Serum Kapseln entstanden.

Dritter Versuch:

Ein Kaninchen wurde am 16. 7. 1914, 8 Uhr morgens, geimpft. Nach 53 Stunden fanden sich vereinzelt Bazillen im Blut, nach 58 in stärkerem Maße. Nun wurde dem Kaninchen in die Marginalvene des Ohres 2 ccm präzipitierendes Serum „Höchst“ eingespritzt. Die Untersuchung nach einer halben Stunde ergab schon zerfallene Bazillen, teils sah man auch solche mit mäßigen, dünnen Kapseln. Eine Stunde später beobachtete ich, daß die Zahl der Bazillen im Blut stark zurückgegangen war und daß die vorhandenen dem Zerfall anheimgefallen waren. Am Sonntag um 8 Uhr morgens, also 14 Stunden nach der Einspritzung, ergab die Untersuchung folgendes: Die meisten Bazillen waren zerfallen, nur wenige unverändert, bei einzelnen Exemplaren mäßige Kapseln zu sehen. Die Bazillen aus der Impfstelle waren noch unverändert. Das Kaninchen erholte sich und begann wieder zu fressen. Fünf Stunden später bekam ich dasselbe Resultat. Am Montag — mittags 1 Uhr — waren nur sehr vereinzelte, unveränderte Bazillen im Blut, an der Impfstelle begann nunmehr bessere Kapselbildung als im Blut und auch vielfach Zerfall. Am Dienstag und Mittwoch war kaum noch im Blut ein Bazillus nachzuweisen, an der Impfstelle waren sie meist zerfallen.

Also auch bei diesem Versuch hatten die Milzbrandbazillen im Tierkörper eine Kapsel gebildet.

Zum Schluß möchte ich noch über Färbungen von Präparaten sprechen, in denen ich durch präzipitierendes Serum Kapseln erzeugt

habe. Fast mit allen Farben ließ sich die Kapsel färben, doch zeigte sich Bazillus und Kapsel immer gleich stark gefärbt. Um nun den Unterschied zwischen Bazillus und Kapsel deutlicher ins Auge treten zu lassen, ging ich zur Doppelfärbung über. Es ist mir gelungen, mit Erythrosin und Pyoktanin diesen Kontrast herzustellen. Auf das mit Serum behandelte Präparat ließ ich 30 Minuten eine 20 proz. Erythrosinlösung einwirken, spülte mit Wasser ab und ließ dann eine 5 proz. Pyoktaninlösung über das Präparat laufen, um sofort mit starkem Wasserstrahl abzuspülen. Am besten hält man das Präparat nur einige Zentimeter vom Wasserstrahl entfernt, um so möglichst schnell das Pyoktanin abspülen zu können. Man sieht das Stäbchen rot gefärbt, die Kapsel schwarzblau.

Ich bin somit durch meine Versuche zu dem Schluß gekommen, daß die Milzbrandbazillen im Tierkörper keine Kapsel haben, daß sie vielmehr durch die Einwirkung der angegebenen Methoden und Reagentien sowohl außerhalb des Tierkörpers als auch im Tierkörper entsteht. Die Milzbrandkapsel ist also ein Kunstprodukt.

Vorliegende Arbeit habe ich im Laboratorium der Königlichen Veterinär-Akademie in Berlin angefertigt. An dieser Stelle sei es mir vergönnt, dem Leiter desselben, Herrn Korpsstabsveterinär Professor Tröster, für die Stellung des Themas und für die wohlwollende Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Askoli, Public. del 'Ist. sieroterap. Utila. 1907. Vol. 3. No. 9 und 10. — Babes, Zeitschr. f. Hyg. 1895. Bd. 15. S. 426; Zentralbl. f. Bakt. 1895. Bd. 18. — Bail, Zentralbl. f. Bakt. 1908. Bd. 46. S. 488—502; zit. n. Weichardt's Jahresbericht. 1908. S. 86. — v. Baumgarten, Lehrbuch. S. 852. Verlag Leipzig 1911. — Berndt, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353; zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. — Binaghi, Zentralbl f. Bakt. Bd. 71. H. 2 u. 3. — Bollinger, zit. n. d. Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 332. — Bongert, Zentralbl. f. Bakt. 1903. Bd. 34 u. 35. S. 504, 597, 696 u. 772. — Canestrini, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353; zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. — Czaplewski, Zeitschr. f. Hyg. 1892. Bd. 12. — Danys, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1809. — Deutsch, Impfstoffe und Sera. Zentralbl. f. Bakt. 1903. Bd. 38. S. 32. Beih. — Diedrichs, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens 1910. I. Teil. S. 9; Ellenberger u. Schütz. 1913. Jahrg. 22. — Donati, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. 1910. Bd. 5. S. 142. — Eisenberg, Jahresber. Baumgarten. 1908. S. 202; Zentralbl. f. Bakt. 1908. Bd. 47. S. 415 ff. u. 1913. Bd. 71. — van den Elst, Bakt. Ref. 59. 1914. S. 52. — Enderle, Arbeiten aus dem pathol.-anat. Institut zu Tübingen (v. Baumgarten). 1912. Bd. 8. H. 1. —

Mc. Fadyean, zit. n. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1904. S. 179. — Feistmantel, Impfstoffe und Sera. 1903. — Fischoeder, Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1909. Bd. 51; Ellenberger u. Schütz. 1909. S. 36; Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 55. — Foth, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1910. Bd. 36. S. 25. — Fränkel, Grundriß der Bakterienkunde. 3. Aufl. 1891. S. 287. Zit. n. Zeitschr. f. Tiermedizin. 1893. S. 247. — Fränkel und Pfeiffer, zit. nach der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 333. — Friedberger u. Ungermann, Handbuch der Hygiene (Rubner, Gruber, Fischer). — Fürst, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 71. S. 114. — Fusko, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 71. S. 114; zit. n. d. Deutschen med. Wochenschr. 1910. S. 769. — Futaki, Zeitschr. f. Mikroskopie. 1908. Bd. 84. S. 6—11; Jahresber. Baumgarten. 1909. S. 73. — Günther, C., Grundriß zur Einführung in die Bakterienkunde. — Gruber, bei Bongert, Fleischbeschau. — Gruber u. Futaki, Deutsche med. Wochenschr. 1907. II. Teil. S. 1588; Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1906. S. 69; Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 1588. — Haase, zit. n. Baumgarten's Jahresber. 1894. Bd. 10. S. 33; Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1894. Bd. 20. S. 429; Deutsche Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353. — Hamm, Zentralbl. f. Bakt. 1907. Bd. 43. S. 300; Ebenda. Bd. 46. H. 1. — Heim, Lehrbuch für Bakteriologie. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 10. — Hinterberger, Zentralbl. f. Bakt. 1907. Bd. 45. S. 110. — Hosang, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1902. Bd. 28. S. 378. — Johne, Zeitschr. f. Tiermed. 1893. S. 253; Ebenda. 1899. S. 429; Kolle-Wassermann; Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353. — Kern, Zentralbl. f. Bakt. 1897. Bd. 22. S. 167. — Kern u. Hinterberger, Kolle-Wassermann. — Klett, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 140 u. 322; Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 322 u. 344. — Kodama, Zentralbl. f. Bakt. 1912. Bd. 62. S. 177; Kolle-Wassermann (Sobernheim) 1913. Bd. 3. S. 670; Jahresber. ü. d. Leistungen a. d. Geb. d. Veterinär-Medizin von Ellenberger u. Schütz. 1913. Bd. 22. S. 25. — Kolle, W. u. H. Hetsch, Lehrbuch. — Levin, Alexander, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 333. — Löhlein, Die Gesetze der Leukozytentätigkeit bei entzündlichen Prozessen. Jena 1913. Verlag G. Fischer; Zentralbl. f. Bakt. Bd. 38. S. 32. Beih. — Lubarsch, Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 6. — Lüpke, zit. n. Baumgarten's Jahresber. 1895. Bd. 11. S. 137. — Migula, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 71. S. 114. — Noetzel, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353; zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. — Nunokawa, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. S. 668 bis 674; zit. n. Weichardt. 1909. S. 370; Zentralbl. f. Bakt. 1909. Bd. 53. S. 317 bis 320; zit. n. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1912. S. 46. — Olivero, Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino. 1910. No. 5—7. p. 241. Bakt. Ref. 59. S. 162; zit. n. Zentralbl. f. Biochem. u. Biophysik. Bd. 11. S. 760. — Olt, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1899. — Ostertag, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 488. S. 353; zit. nach Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. — Ottolenghi, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. 1912. Bd. 12. S. 386. — Pane, zit. n. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 333; Zentralbl. f. Bakt. 1909. Bd. 51. — Petruschky, Ziegler's Beitr. 1888. Bd. 3. — Pianese, zit. n. Baumgarten's Jahresber. 1892. Bd. 8. S. 114; Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353. — Podwyssotzki, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1898. T. 5: zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 72. — Preisz, Zentralbl. f. Bakt. 1904. Bd. 35.

H. 4/5; Bd. 51. S. 275; Bd. 55. S. 503; Bd. 58. S. 563; Bd. 60. S. 531. — Sawtschenko, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1897. p. 641. — Schottelius, zit. n. der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 332. — Schulz, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353; zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. — Serafini, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. — Sobernheim, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 31. S. 114; Handb. d. path. Mikroorg. Kolle-Wassermann. 1913. Bd. 3. S. 589. — Steinschneider, Hyg. Rundschau. 1913. Nr. 7. S. 377. — Stienon, Baumgarten's Jahresber. 1907. S. 219; Ellenberger u. Schütz. 1907. S. 29. — Taranuchin, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1898; zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 72. H. 4/5. — Thyosmin, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. S. 275. — Tiberti, Ebenda. Bd. 31. H. 1. — Tschernogoreff, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353. — Tröster, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1910. S. 661. — Weichselbaum, zit. n. d. Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 333.

IV.

Aus der Klinik für kleine Haustiere der Reichstierarzneischule zu Utrecht (Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Experimentelle Untersuchungen über die narkotische Wirkung von Magnesium sulfuricum nach subkutaner und intraperitonealer Applikation bei Hund und Kaninchen unter Berücksichtigung der praktischen Verwendbarkeit dieses Mittels als Narkotikum.

Von

Tierarzt **Leo Gazenbeek.**

(Mit 2 Abbildungen und 3 Kurven im Text.)

Einleitung.

Nachdem in letzter Zeit bei der Behandlung von Tetanus beim Menschen mit subkutanen, intravenösen und intralumbalen Magnesiumsulfatinjektionen scheinbar mit Erfolg vorgegangen wird, waren ausgedehntere Versuche mit diesem Mittel auch bei Tieren am Platze, um sich eine klare Vorstellung über die Magnesiumwirkung und über die Dosierung dieses Mittels zu verschaffen. Bis vor kurzem war das Mittel in der Veterinärmedizin hauptsächlich bekannt als unschädliches Laxans bei der gewöhnlichen Art der Anwendung, der Applikation per os. Die subkutane Applikation dieses Mittels als Narkotikum oder Antispasmodikum ist nur in allerletzter Zeit auch beim Tetanus des Pferdes hin und wieder im Gebrauch.

Wenn wir die Literatur in bezug auf diese Arbeit durchgehen, so finden wir, daß Recke schon im Jahre 1881 im Göttinger pharmakologischen Institute die subkutane Injektion von Magnesiumsulfat bei einigen Kaninchen und einem Hunde ausgeführt hat. Obgleich seine Absicht war, die laxierende Wirkung usw. des Salzes nach subkutaner Einverleibung zu untersuchen, welche Untersuchung jedoch negativ ausfiel, so weist er doch im Fall 5 seiner Versuche schon auf die narkotische Kraft des so verwendeten Magnesiumsulfates hin. Bei einem Kaninchen konnte er nämlich nach subkutaner Injektion von 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht von Magnesium sulfuricum in 20 proz. Lösung beobachten, daß nach einiger Zeit das Tier stark deprimiert wurde und die Kornealreflexe beinahe erloschen waren. Das Tier lag längere Zeit wie tot auf der Seite, erholte sich jedoch am folgenden Tage vollständig. Beim Hunde sah er nach 0,714 g pro Kilogramm Körpergewicht von Magnesiumsulfat innerhalb einer Stunde Erbrechen und später Depression. Die Injektionen waren nach seinen Erfahrungen nicht schmerzhaft.

Eckardt studierte die abführende Wirkung des Magnesiumsulfates in kleinen Dosen bei subkutaner und intravenöser Anwendung. Er fand, daß beim Hunde nach subkutaner Applikation von Magnesiumsulfat in Dosen von 0,02—0,03 g pro Kilogramm Körpergewicht außer einer starken Müdigkeit, die sich bald nach der Injektion geltend machte, keine besonderen Erscheinungen auftraten. Bei einer Injektion von 0,04—0,05 g pro Kilogramm Körperpewicht des betreffenden Salzes war geringe Verstopfung die Folge. Nach subkutaner Injektion von 0,15 g pro Kilogramm Körpergewicht des betreffenden Mittels setzte ein Hund normalen Kot ab, hierauf folgte eine 35stündige Verstopfung. Weiter beobachtete er nach Injektionen von 0,3 g pro Kilogramm Körpergewicht starkes Speicheln, leichtes Frösteln, später Müdigkeit und Abgestumpftheit.

Meltzer und Auer sind die ersten Forscher, die die pharmakologische Bedeutung des Magnesiumsulfates bei subkutanen Injektionen richtig erkannt haben. Sie haben festgestellt, daß die Magnesiumsalze ausschließlich Hemmungen, Depressionszustände befördern, die von tief greifender Natur sind. Eine geringe Dosis der Magnesiumsalze genügt, um in wenigen Sekunden die Atmung zum völligen Stillstand zu bringen, die Reizbarkeit der Nervi vagi für die Respiration völlig aufzuheben und die willkürlichen und unwillkürlichen Körperbewegungen zu hemmen. Das Tier liegt ohne jede Lebensäußerung da, ausgenommen Herzschläge und Blutdruck, die bei kleinen Dosen fast normal bleiben.

Aus den Versuchen von Meltzer und Auer an Hunden, Katzen und Kaninchen geht hervor, daß bei subkutanen Einspritzungen des Magnesiumsulfats eine tiefe Narkose mit vollkommener Muskelerschlaffung erzielt wurde, von denen die Tiere sich völlig erholen konnten. Eine ausführlichere Beschreibung der von ihnen erzielten Resultate ist unter Berücksichtigung meiner eigenen Versuche hier wohl am Platz.

In den meisten Fällen gebrauchten Meltzer und Auer Magnesium sulfuricum in 25 proz. Lösung. Sie erzielten damit bei den zu den Versuchen benutzten Tieren folgende Resultate:

Bei Kaninchen:

Subkutane Einspritzungen von 1,25—1,75 g pro Kilogramm Körpergewicht von Magnesium sulfuricum verursachten bei diesen Tieren eine komplette Anästhesie, welche zwei Stunden und länger anhielt und von der die Tiere sich völlig erholten. Während dieser Anästhesie konnten allerhand Operationen ausgeführt werden, ohne daß die Tiere Schmerzempfindungen äußerten oder erwachten. Die Muskeln waren völlig erschlafft. Konjunktivalreflex verschwunden. Zahl der Atemzüge vermindert. An den Injektionsstellen entwickelten sich manchmal Abszesse. Die Injektionen wurden aber nicht steril ausgeführt.

Bei Katzen:

Subkutane Injektionen von 0,8 g pro Kilogramm Körpergewicht und weniger von Magnesiumsulfat gaben keine ausreichende Narkose. 0,9 g pro Kilogramm Körpergewicht gab eine gute Narkose mit Erholung. Dosen von 1 g pro kg und höher waren letal.

Bei Hunden:

Subkutane Injektionen von gewissen Dosen des Magnesium sulfuricum gaben auch hier eine komplette Anästhesie. Die Autoren weisen jedoch bei dieser Tier-

art auf Schwierigkeiten hin. Erstens betrifft es hier größere Tiere, die große Quantitäten des Salzes für eine ausreichende Anästhesie benötigen, zweitens zeigte sich, daß die Resorption von der Subkutis aus bei diesen Tieren viel geringer ist als bei Kaninchen. Die völlige Resorption von größeren Injektionsmassen dauerte oft Tage lang. Auch traten manchmal Abszesse auf; die Injektionsflüssigkeiten waren aber niemals sterilisiert. Injektion der betreffenden Flüssigkeit nur an einer Stelle gab keine befriedigenden Resultate, da die Dosis für eine genügende Anästhesie (2 g pro Kilogramm Körpergewicht) bereits den Tod zur Folge hatte. Die Tiere wurden anästhetisch und verfielen in einen tiefen Schlaf, aus dem sie nicht wieder erwachten. Exzitationen wurden nie gesehen. Wenn die Injektionsflüssigkeit jedoch an verschiedenen Stellen oder intramuskulär eingespritzt wurde, war der Erfolg besser.

Was die Dosierung in diesen Fällen betrifft, so fanden Meltzer und Auer, daß eine Dosis von 1 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht oder weniger nur einen ganz geringen Erfolg hatte, eine Dosis von 2 g und mehr pro kg jedoch tödlich war. Eine Dosis zwischen 1 und 2 g gab mehr oder weniger komplette Anästhesie mit Erholung. Im großen und ganzen war 1,5 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht eine brauchbare Dosis.

Weiter weisen die Autoren darauf hin, daß fast alle Hunde bald nach der Injektion einmal oder mehrere Male erbrachen, selbst in den Fällen, in denen keine Anästhesie erzielt wurde. Eine ausreichende Anästhesie war schon vor einer kompletten Muskelerschlaffung vorhanden und vollkommene Anästhesie mit kompletter Muskelerschlaffung vor dem völligen Verschwinden der Konjunktivalreflexe.

Bei tödlichen Dosen trat zuerst eine Respirationslähmung auf. Die Respiration wurde immer langsamer und tiefer, bis sie endlich völlig sistierte. Das Herz klopfte noch einige Augenblicke, bevor der Tod eintrat.

Bei Injektionen mit 25 proz. $MgSO_4$-Lösungen zeigten sich niemals schmerzhafte Aeußerungen von seiten der Hunde.

Goedecke untersuchte ebenfalls die Wirkung des Magnesiumsulfats bei subkutaner Anwendung an Kaninchen und Hunden. Die von ihm verwendeten Konzentrationen waren Normallösungen (11 pCt.) und Vielfachnormallösungen (60 pCt.).

Beim Kaninchen sah er eine tiefe Narkose nach Dosen von 0,86 g pro Kilogramm Körpergewicht. Dabei konnte er einen Temperaturabfall bis unter 35° C konstatieren. Auch Puls- und Atmungsfrequenz wurden bei höheren Gaben erniedrigt.

Beim Hunde hat Goedecke 8 Injektionen ausgeführt (an 2 verschiedenen Individuen). Nur in dem einen Falle, in welchem er 1,4428 g pro Kilogramm Körpergewicht (in 60 proz. Lösung) applizierte, sah er eine Art Narkose auftreten. $1^1/_2$ Stunden nach der Injektion lag der Hund ruhig, hörte nicht auf Anruf und war gegen Nadelstiche unempfindlich. Die starke Benommenheit hielt $4^1/_2$ Stunden an. Dann wurde der Hund wieder munterer. Auch hier sank die Körperinnentemperatur um 3,5° C. Puls und Atmung erniedrigten sich nur wenig.

Wiegert hat nur in einem einzigen Falle die Wirkung des Magnesiumsulfats beim Hunde nach subkutaner Injektion geprüft. Er injizierte eine Lösung von 29,6 g Magnesiumsulfat in 100 ccm aq. dest. bei einem Hunde von 18,5 kg

(also 1,6 g pro Kilogramm Körpergewicht) an 4 verschiedenen Stellen. Das Tier zeigte darauf starken Temperaturabfall, schwere Störung des Allgemeinbefindens mit völliger Empfindungslosigkeit und Muskelerschlaffung. Eine Stunde nach der Injektion erbrach das Tier. $2^1/_2$ Stunden nach der Injektion trat starkes Muskelzittern auf, das 2 Tage anhielt. Bei einem 1 kg schweren Kaninchen gab er 1 g $MgSO_4$ in 10 ccm Wasser. Das Tier kam in Narkose und zeigte ebenfalls starken Temperaturabfall.

Wiegert kommt auf Grund dieser 2 Fälle zu dem Schlusse, daß Magnesiumsulfat bei kleinen Haustieren, subkutan angewendet, in einer Dosis von 0,6—1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht starken Temperaturabfall, Verlust der Muskelenergie und völlige Empfindungslosigkeit mit Aufhebung des Kornealreflexes bewirkt.

Straub dehnte seine Experimente ausschließlich auf das Kaninchen aus. Er zieht daraus folgende Schlüsse:

a) Gibt man einem Kaninchen von 2 kg Gewicht 10 ccm einer 25proz. Magnesiumsulfat-Lösung auf einmal an einer Stelle subkutan, so erzielt man einen maximal-therapeutischen Effekt von 20 Minuten Dauer, der im Laufe von etwa einer Stunde völlig abgeklungen ist. Eine größere einmalige Dosis tötet.

b) Gibt man die gleiche Menge von 10 ccm in 4 Teildosen zu 2,5 ccm mit je 15 Minuten Intervall, so erzielt man damit überhaupt keine Wirkung.

c) Gibt man aber dieselbe Dosis in 4 Einzeldosen gleichzeitig an 4 verschiedenen Stellen des Körpers, so stirbt das Tier in der Zeit von wenigen Minuten in tiefster Mg-Lähmung. Straub folgert hieraus, daß das Magnesiumsalz bei subkutaner Einverleibung rasch resorbiert und rasch ausgeschieden wird und daß die jeweils erreichte Tiefe der Mg-Wirkung direkt proportional der Konzentration ist, in dem das Salz im Blute kreist. Die Resorptionsgeschwindigkeit ist auch sehr inkonstant.

Schütz hat im Wiener pharmakologischen Institute mit Kaninchen experimentiert. Er stellte ein weitgehendes Sinken der Körperinnentemperatur fest. Dieses Sinken der Körperinnentemperatur war nicht die Folge der allgemeinen Narkose, sondern ein parallel mit dieser auftretendes Symptom (direkte Einwirkung auf die wärmeregulierenden Zentren). Dieses Sinken der Körperinnenwärme tritt nämlich bereits bei Magnesiumdosen auf, welche noch nicht die geringsten Spuren von Lähmungen, geschweige denn von Narkose verursachen. Ein genauerer Vergleich der Temperaturkurven der narkosebedingenden Dosen zeigte einen weitgehenden Parallelismus mit der Schnelligkeit des Auftretens der Lähmungs- und Narkosesymptome. Bei einiger Erfahrung konnte man geradezu aus dem Grade der Steilheit der Temperaturkurve eine Prognose bezüglich des mehr oder minder schweren Verlaufes der Magnesiumvergiftung stellen. Nach Schütz gibt die Einwirkung auf die Körpertemperatur in seinen Versuchen den feinsten quantitativen Indikator für die Magnesiumwirkung.

Als spezifisches Gegengift bei einer Magnesiumintoxikation ist von Meltzer das $CaCl_2$ angegeben, das in 3proz. Lösung intravenös gegeben wird. Spritzt man einem durch Magnesium tief narkotisierten und gelähmten Tiere intravenös eine mäßige Quantität von einem Calciumsalze ein, so setzt sich das Tier in sehr kurzer Zeit auf und erscheint bald normal. Einem Kaninchen wurden so 5—6 ccm einer $2^1/_2$ proz. $CaCl_2$-Lösung in die Ohrvene gegeben. Die Magnesiumdepression

beruht offenbar auf einer Störung des normalen Verhältnisses zwischen Magnesium und Calcium im Tierkörper.

In dieser Hinsicht weisen Gates und Meltzer darauf hin, daß eine Calciumentziehung den Eintritt der Narkose befördert. Experimentell wurde an Kaninchen festgestellt, daß an sich fast unwirksame Dosen von Magnesiumsulfat und Natriumoxalat, gleichzeitig subkutan verwendet, eine tiefe Narkose herbeiführten, die stundenlang anhielt, und viel gleichmäßiger und ungefährlicher war als die Magnesiumnarkose für sich allein.

Ueber das Wesen der Magnesiumnarkose wurde in letzter Zeit viel diskutiert.

Wie oben erwähnt, scheint eine Störung des normalen Verhältnisses zwischen Magnesium und Calcium im Spiele zu sein. Die Annahme, daß die Magnesium-Ionen in die Nervenelemente des Zentralnervensystems eindringen würden und die Calcium-Ionen nicht, ist u. a. von Mansfeld und Bosányi widerlegt. Es wurden von diesen Autoren Mg- und Ca-Bestimmungen der Hirnsubstanz und deren Aenderungen während der Narkose sowie nach Wiederherstellung der Funktion durch Calcium vorgenommen. Weder im Magnesium- noch im Calciumgehalt des Gehirnes konnte während der Magnesiumnarkose eine Aenderung wahrgenommen werden. Das Magnesium würde aber die Plasmahaut der Nervenzellen angreifen und so Narkose herbeiführen.

Starkenstein, der weitere Anhaltspunkte für die Angriffspunkte der Magnesiumsalze durch antagonistische Versuche zu erhalten suchte, kommt zu der Schlußfolgerung, daß es nicht möglich ist, die Magnesiumnarkose entweder nur als eine zentrale oder nur als eine periphere Lähmung zu deuten, sondern daß vielmehr alle Teile des Nervensystems durch die Magnesium-Ionen in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt werden.

Stransky zieht nach quantitativer Mg- und Ca-Bestimmung von verschiedenen Geweben bei der Magnesiumnarkose folgende Schlüsse:

Subkutan injizierte Magnesiumsalzmengen, welche Narkose erzeugen, führen zu einer starken Vermehrung des Magnesiumgehaltes des Blutplasmas; in anderen Organen wird keine oder nur eine spurweise Vermehrung des Magnesiumgehaltes gefunden. Gleichzeitig sinkt der Ca-Gehalt des Blutplasmas. Das Magnesium überwiegt bedeutend im Cmg : Cca, auch nach dem Erwachen. Für die Erklärung des Wesens der Magnesiumnarkose scheint lediglich das Verhältnis von Calcium zu Magnesium im Blutplasma maßgebend zu sein.

Straub will von der Magnesiumnarkose nichts wissen. Er schreibt im Gegenteil die lähmungsartigen Zustände nach subkutaner Verabreichung von Magnesium sulfuricum einer Lähmung der motorischen Nervenenden der Skelettmuskulatur zu, also nicht einer narkotischen Einwirkung. Er konnte experimentell nachweisen, daß mit steigender Magnesiumwirkung bei Kaninchen und Katze die elektrische Reizbarkeit am freigelegten Nervus ischiadicus abnimmt, und zwar bis zum völligen Verschwinden der Zuckung des zugehörigen Musculus gastrocnemius, selbst bei sehr starken Reizen. Der Muskel selbst ist normal geblieben. Direkte Muskelreizung gibt Zuckungen.

Die Magnesiumlähmung soll demnach der Ausdruck der schon lange bekannten Kurarewirkung sein. Magnesium wirkt dann als Kurarealkaloid, eine Schlußfolgerung, zu der auch Jolyet und Cahours schon früher kamen.

Mansfeld bestreitet die Behauptung Straub's. Er fand, daß bei vorsichtiger Dosierung, am besten in refrakten Dosierungen, und zwar zunächst $^2/_3$ von Magnesiumsulfat, dann nach 10—15 Minuten $^1/_3$ der narkotischen Dosis verabreicht, das betreffende Tier in tiefe Narkose verfällt, wobei es jede unnatürliche Lage beibehält, während Reizungen des Nervus ischiadicus prompt beantwortet werden.

Zum Beweis, daß es sich hier um eine wahre Narkose des Zentralnervensystems handelt, führt Mansfeld noch die von Meltzer und Auer gemachten Versuche über kombinierte Magnesium-Aether-Narkose an. Injizierten sie beim Kaninchen oder Hund intramuskulär die Hälfte oder etwas weniger derjenigen Magnesiumsulfatmenge, die notwendig ist, um das Tier zu narkotisieren, und insufflierten sie dann Aether, ebenfalls in einer an sich unwirksamen Menge, so verfällt das Tier in tiefe Narkose. Das Magnesium wird in seiner Wirkung durch den Aether potenziert. Es kommt allmählich zur Ausbildung vollkommener Anästhesie und Bewußtlosigkeit und erst später zu peripheren Lähmungserscheinungen.

Issekutz kombinierte das Magnesiumsulfat mit verschiedenen Narkoticis. Durch Kombination des Magnesiumsulfats mit anderen narkotisch wirkenden Mitteln, nämlich mit Chloralhydrat, Paraldehyd, Urethan, Luminal, Skopolamin, Morphin, Narkophin, Morphosan und Bromnatrium, versuchte er die Gefährlichkeit der reinen Magnesiumnarkose zu vermindern. Issekutz weist auf die schwere Dosierbarkeit des Magnesiumsalzes, da es eine sehr geringe Narkotisierungsbreite besitzt, hin. Beim Kaninchen fand Issekutz, daß nach Verabreichung von 1,25 g pro kg des Salzes eine vollständige Narkose auftrat. 1,5 g pro kg wirkten immer tödlich. Die Narkotisierungsbreite ist nur 0,25 g. Eine kleine Ueberdosierung verursacht schon eine Atmungslähmung. Issekutz kommt zu dem Schlusse, daß es ratsam ist, bei der Behandlung des Tetanus das Magnesiumsulfat mit möglichst großen Dosen von Hypnoticis zusammen anzuwenden, weil auf diese Art die Dosierung des Mittels infolge der Vergrößerung seiner Wirkungsbreite erleichtert und die Gefahren bei der Behandlung vermindert sind. Morphin und Narkophin können aber hierzu nicht benützt werden.

Kocher ist bei der Behandlung von Tetanus des Menschen der Ansicht, daß das Magnesiumsulfat Chloroform und Aether noch wesentlich übertrifft, weil es eine so vollständige Anästhesie und besonders eine so totale Muskelerschlaffung hervorruft, wie dies bei anderen Narkoticis nicht mit so geringer Gefahr erzielt werden kann. Er gibt 30—45 g einer 25proz. Lösung subkutan pro die.

Dreyfus weist auf die Gefahr hin, die von seiten des Magnesiumsulfats durch eine Lähmung des Atmungszentrums droht. Die 30proz. Lösung wird subkutan gut vertragen, wenn sie nicht in zu großen Gesamtdosen ordiniert wird. Beim Menschen wurden Störungen in dem Kreislaufsystem bei 20 g pro die beobachtet. Dreyfus empfiehlt kleinere Gesamtdosen (5—12 g; in 24 Stunden in 3 Injektionen).

Hochhaus bekam beim tetanisch erkrankten Menschen erst $1^1/_2$ Stunden nach der subkutanen Injektion Effekt; auch Abszesse sind an den Injektionsstellen entstanden.

Usener schlägt für den Menschen vor, pro die 1,2—1,6 g pro Kilogramm Körpergewicht subkutan von einer 20—25proz. Lösung zu geben, und zwar in 4—5 Injektionen mit 2stündlichem Intervall.

Eigene Untersuchungen.

Meine eigenen Versuche mit Magnesiumsulfat, die ich auf Veranlassung von Prof. Dr. Jakob ausgeführt habe, hatten zunächst den Zweck, bei Kaninchen und vor allem beim Hunde nach subkutaner Applikation dieses Mittels in verschiedener Konzentration die bisherigen Resultate bei diesen Tieren nachzuprüfen, die therapeutische und toxische Dosis bei dieser Applikationsart zu bestimmen, die günstigste Konzentration als narkotisch wirkendes Mittel zu eruieren und eventuell die praktische Anwendung dieses Salzes zu empfehlen oder zu verwerfen.

In zweiter Linie wurde das Mittel auch intraperitoneal appliziert, eine Methode, die bisher meines Wissens noch nicht ausgeführt wurde, um die Wirkung des Magnesiumsulfates auch nach dieser Richtung hin zu prüfen.

Das Magnesiumsulfat kam dabei als chemisch reines Produkt, im Beginn als Magnesium sulfuricum crystallisatum pro analysi, später als Magnesium sulfuricum siccum zur Anwendung. Die Injektionsflüssigkeit wurde stets filtriert und danach durch Kochen sterilisiert. Die Injektionen wurden so steril als möglich ausgeführt.

Subkutane Applikation von Magnesiumsulfat.

Versuchsreihe A.

Subkutane Injektionen beim Kaninchen.

Zum näheren Studium der Magnesiumnarkose wurden zuerst 11 Kaninchenexperimente ausgeführt. Bei den ersten Untersuchungen wurde die von Meltzer und Auer angegebene 25proz. Konzentration von Magnesiumsulfat verwendet. Bei allen diesen Tieren wurden kurz vor oder direkt nach der Injektion die Zahl der Herzschläge (H.), die Körperinnentemperatur (T.) und die Zahl der Atemzüge (A.) konstatiert. Die Körperinnentemperaturen sind bei allen Versuchen mit dem von Prof. Dr. Jakob angegebenen Thermometer für kleine Haustiere, das eine Gradeinteilung von 30—45° C besitzt, abgenommen. Ferner wurde die Hautsensibilität (S.) durch oberflächliche Berührung und mittels einer feinen Nadel geprüft; die Motilität (M.) beobachtet und in der Regel drei Reflexe (Patellar-, Korneal- und Pupillenreflex) untersucht. Bei einzelnen Tieren wurden in der Narkose Haut- und Muskelschnitte ausgeführt. Die Injektionen wurden zunächst an einer, dann an mehreren Stellen vorgenommen.

Fall 1. (Injektion an einer Stelle.) Männliches Kaninchen, 2,4 kg schwer, erhält subkutan an einer Stelle (hinter der Schulter) 12 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung, d. i. 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Injektion 4 Uhr 15 Min. H. 270, T. 39,2, A. 110. — 5 Uhr. Das Tier wird etwas schläfrig. S., M. und Reflexe normal. — 5 Uhr 15 Min. Reflexe und M. etwas vermindert. Gang hinten etwas ataktisch. S. am Rumpf etwas vermindert. T. 37,9, H. 200, A. 64. — 5 Uhr 17 Min. M. ist völlig verschwunden, ebenfalls der Patellarreflex. Haut anästhetisch, an Extremitäten hypästhetisch. — 5 Uhr 30 Min. Incontinentia urinae. Prolapsus penis. Patellarreflex und Kornealreflex erloschen, Pupillenreflex noch erhalten. Vollkommene Anästhesie. — 5 Uhr 37 Min. T. 37,2, H. 200, A. 64. Tiefes Koma. Tier ist völlig gelähmt. — 5 Uhr 45 Min. Tier hebt den Kopf wieder etwas in die Höhe. T. 36,8, H. 202, A. 64. — 6 Uhr. S. kehrt wieder zurück. Tier reagiert wieder gut auf Nadelstiche. M. wieder besser. Tier bewegt die Extremitäten wieder etwas. T. 36,4, H. 210, A. 68. — 6 Uhr 10 Min. Tier kann sich wieder aufrecht halten. Geringe Schläfrigkeit. Alle Reflexe wieder gut. — 6 Uhr 30 Min. H. 220, A. 84, T. 36,2. — 6 Uhr 50 Min. A. 84, H. 270, T. 36,5. M., S. wieder normal. Tier frisst wieder. — 7 Uhr. T. 36,8. — 7 Uhr 30 Min. T. 38,8, A. 84, H. 270. Tier ist wieder normal.

Fall 2. Männliches Kaninchen, 2,3 kg, erhält subkutan an einer Stelle 11,5 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung, d. i. 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Injektion 3 Uhr nachm. T. 38,6, H. 300, A. 120. — 3 Uhr 30 Min. Geringe Schläfrigkeit. T. 38, H. 180, A. 106. — 4 Uhr. Rumpf anästhetisch, Extremitäten nicht. — 4 Uhr 10 Min. M. stark vermindert. S. überall stark unterdrückt. Patellarreflex erloschen, Korneal- und Pupillenreflex noch nicht. Tier ist sehr schläfrig. T. 37, A. 80, H. 140. — 4 Uhr 15 Min. Völlige motorische Paralyse, Koma. — 4 Uhr 25 Min. Nur an den Extremitäten geringe S. Tiefes Koma. H. 160, T. 36,7, A. 64. — 4 Uhr 40 Min. Tier hebt den Kopf wieder etwas in die Höhe. S. kehrt wieder zurück am Rumpfe. — 5 Uhr. M. stets besser. H. 280, T. 36, A. 82. — 5 Uhr 10 Min. Tier läuft wieder davon. — 5 Uhr 30 Min. T. 37.

Fall 3. Weibliches Kaninchen, 2,1 kg, erhält subkutan an einer Stelle 10,5 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung, d. i. 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Injektion 2 Uhr 15 Min. H. 220, T. 38,2, A. 120. — 3 Uhr. Etwas schläfrig. M., S. und Reflexe gut erhalten. — 3 Uhr 30 Min. Motilität etwas vermindert. S. unverändert. T. 37,4. — 3 Uhr 40 Min. Fast völliges Verschwinden von S. und M. und starke Benommenheit. — 3 Uhr 55 Min. Tiefe Narkose. Reflexe erloschen, mit Ausnahme von Pupillarreflex. T. 36,8, H. 210, A. 62. — 4 Uhr 35 Min. S. wird etwas besser, M. ebenso. — 4 Uhr 45 Min. Tier steht spontan auf, ist jedoch noch schläfrig. — 5 Uhr 10 Min. S. und M. wieder normal, Reflexe ebenso. H. 220, T. 36, A. 54. — 6 Uhr 30 Min. Keine Schläfrigkeit mehr. H. 240, T. 37,8, A. 90. (Siehe Abb. 1.)

Fall 4. Weibliches Kaninchen von 2,4 kg. Subkutane Injektion an einer Stelle von 12 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. H. 225, T. 38,5, A. 144. — 2 Uhr 40 Min. Geringe Schläfrigkeit. — 2 Uhr 50 Min. Fast völliges Verschwinden von S. und M. Kornealreflexe verschwunden, Patellarreflexe auch. Pupillenreflexe erhalten. Tier

im Koma. — 3 Uhr. H. 220, T. 37,6, A. 81. — 3 Uhr 15 Min. Bei Hautschnitt in einer Ausdehnung von ca. 5 cm in der Rückengegend absolut keine Reaktion. — 3 Uhr 40 Min. S. und M. wieder etwas besser. Benommenheit nicht mehr so stark. — 3 Uhr 50 Min. H. 210, T. 35, A. 66. — 4 Uhr 45 Min. Tier sitzt wieder aufrecht. — 5 Uhr 15 Min. Tier wieder ganz normal. — 6 Uhr 30 Min. H. 210, A. 96, T. 36. (Siehe Abb. 2.)

Abbildung 1.

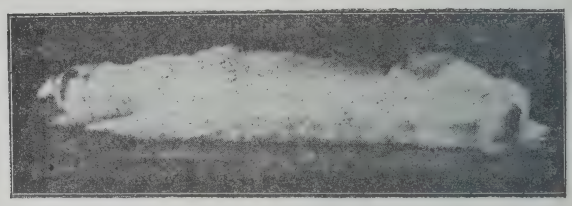
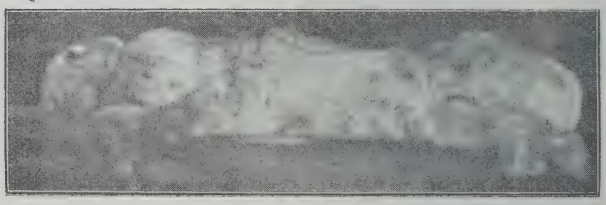


Abbildung 2.



Kaninchen (Fall 3 und 4) in tiefer Magnesiumnarkose.

Aus diesen Experimenten ist zu ersehen, daß bei der subkutanen Applikation einer 25proz. Lösung von Magnesiumsulfat beim Kaninchen an einer Stelle eine Dosis von 1,25 g $MgSO_4$ pro Kilogramm Körpergewicht ausreichend ist, um eine gute Narkose herbeizuführen. Diese Narkose setzt nach etwa einer Stunde oder etwas später ein und ist von $^1/_2$ bis 1stündiger Dauer. Dabei ist zu beachten, daß die Körperinnentemperatur um mehrere Grade (bis 3,5° C) sinkt und daß in dem narkotischen Stadium die Sensibilität und die Reflexe, mit Ausnahme des Pupillenreflexes, aufgehoben sind. Die Zahl der Herzschläge und die der Atemzüge sinken ebenfalls im narkotischen Stadium. Inwieweit hier die Magnesiumwirkung Schuld trägt, läßt sich natürlich nicht ganz sicher bestimmen, zumal die Tiere bei der Untersuchung vor der Injektion mehr oder weniger aufgeregt sind, so daß zu hohe Frequenzzahlen daraus resultieren.

Inzisionen in die Haut scheinen, wie Fall 4 zeigt, in der Narkose reaktionslos zu verlaufen.

Fall 5. (Injektion an zwei und mehreren Stellen.) Männliches Kaninchen, 2,1 kg. Subkutane Injektion an zwei Stellen des Rückens von 10,5 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 15 Min. H. 185, T. 39, A. 82. — 2 Uhr 30 Min. M. etwas vermindert. S. gut erhalten. Schläfrig. — 2 Uhr 45 Min. Koma. S., M. und Patellarreflexe verschwunden, Korneal- und Pupillenreflex besteht noch. H. 150, T. 37,2, A. 72. — 3 Uhr 10 Min. H. 90, A. 14, T. 36. Kornealreflex erloschen. Deutliche Xerosis corneae. — 3 Uhr 15 Min. Tier stirbt.

Fall 6. Männliches Kaninchen von 2,4 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an drei Körperstellen von 12 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. H. 200, T. 38,5, A. 86. — 2 Uhr 55 Min. Schläfrig. In der Hinterhand ist M. etwas vermindert, S. gut. H. 270, T. 36,8, A. 54. — 3 Uhr 13 Min. Koma. S. und M. fast völlig verschwunden. Xerosis corneae. Alle Reflexe erloschen, ausgenommen Pupillenreflex. H. 210, T. 35,2, A. 54. — 3 Uhr 40 Min. T. 34,5. — 4 Uhr. M. und S. wieder viel besser. Tier ist weniger komatös. Reflexe kehren zurück. — 4 Uhr 15 Min. T. 33. — 5 Uhr. Tier ist nur noch ein wenig schläfrig. T. 33,2. Tier bleibt am Leben.

Fall 7. Weibliches Kaninchen von 2,8 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an drei Stellen von 4 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. T. 39. — 3 Uhr. Schläfrig. Tier ist hinten etwas schlaffer. T. 38,6. — 3 Uhr 25 Min. Koma. M., S. und alle Reflexe erloschen. T. 38. — 3 Uhr 50 Min. Tier stirbt. T. 36,2.

Diese drei Versuche ergeben als Resultat, daß bei einer größeren Anzahl der Injektionsstellen die Wirkung von Magnesiumsulfat intensiver ist und Dosen von 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht den Tod in kurzer Zeit bedingen können (2 Fälle mit letalem Ausgang). In allen Fällen ist ein deutlicher Rückgang der Körperinnentemperatur zu verzeichnen, der jedoch in den zwei Fällen mit letalem Ausgang nicht die Höhe erreicht wie in dem nicht letal endenden Fall, woselbst sogar die Körperinnentemperatur um 5,3° C sank.

Bei den folgenden Versuchen wurde eine 10proz. Lösung von Magnesiumsulfat verwendet, um möglicherweise eine schnellere Resorption zu erzielen. Die Injektion wurde an einer Körperstelle ausgeführt.

Fall 8. Männliches Kaninchen, 2 kg Körpergewicht, erhält subkutan 25 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. H. 250, T. 38,8, A. 45. — 3 Uhr 20 Min. Etwas

schläfrig. — 3 Uhr 30 Min. T. 37,8, A. 65, H. 195. M. hinten etwas vermindert. — 3 Uhr 50 Min. S. und M. völlig verschwunden. Pupillenreflex noch erhalten. Koma. — 4 Uhr 5 Min. H. 210, T. 36,8, A. 60. — 4 Uhr 10 Min. S. kehrt wieder etwas zurück. — 4 Uhr 30 Min. M. auch etwas besser. Reflexe kehren zurück. T. 36. Noch immer sehr starke Benommenheit. — 5 Uhr. T. 35,2. — 5 Uhr 20 Min. Tier kann sich wieder aufrichten, ist noch sehr schläfrig. S. wieder gut anwesend. H. 210, T. 33,8, A. 63. — 6 Uhr. Tier normal. T. 34,8.

Fall 9. Weibliches Kaninchen, 2 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion von 25 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 50 Min. H. 300, T. 39, A. 105. — 3 Uhr 20 Min. Etwas schläfrig. M. und S. gut. — 3 Uhr 35 Min. M. und S. stärker vermindert, Reflexe unterdrückt. — 3 Uhr 40 Min. Koma. M. und S. völlig verschwunden, nur Pupillenreflex erhalten. T. 36,9. — 3 Uhr 50 Min. H. 195, T. 36,6, A. 66. — 4 Uhr 10 Min. H. 240, T. 35,4, A. 54. — 4 Uhr 25 Min. T. 34,7, A. 48. Xerosis corneae. — 4 Uhr 40 Min. Tier hebt den Kopf auf. H. 240, T. 34, A. 54. — 5 Uhr. T. 33,8. S. wieder anwesend, M. etwas besser. Tier erhebt sich vom Boden. 5 Uhr 10 Min. T. 33,4, A. 48. — 5 Uhr 25 Min. H. 210, T. 33,2, A. 39. — 5 Uhr 50 Min. Tier ist wieder normal. T. 34.

Es ist aus diesen zwei Versuchen zu entnehmen, daß die Narkose schneller auftritt beim Gebrauch einer 10proz. Lösung von Magnesiumsulfat (nach $^3/_4$ Stunden). Auch hier ist wieder ein deutliches Sinken der Körperinnentemperatur, selbst um 5,8° C, zu verzeichnen, ohne daß die Tiere verenden.

Fall 10. Männliches Kaninchen von 2,3 kg Körpergewicht erhält subkutan an einer Stelle 11,5 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr 20 Min. H. 240, T. 38,6, A. 45. — 3 Uhr 50 Min. Geringe Schläfrigkeit. M., S. und Reflexe normal. T. 37,9. — 4 Uhr 20 Min. Wie zuvor. H. 240, T. 37,8, A. 54. — 5 Uhr. Alles wieder normal. T. 38,2.

Fall 11. Weibliches Kaninchen von 1,7 kg Körpergewicht erhält subkutan an einer Stelle 8,5 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr 25 Min. H. 240, T. 39,2, A. 66. — 3 Uhr 45 Min. Etwas schläfrig. T. 37,7. M., S. und Reflexe nicht verändert. — 4 Uhr 15 Min. Wie zuvor. T. 37. — 5 Uhr. Alles wieder normal. T. 36,6. — 5 Uhr 15 Min. T. 37.

Eine Dosierung von 0,5 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht bei subkutaner Applikation hat offenbar nur sehr geringen Effekt. Narkose wird damit überhaupt nicht erzielt. Wohl tritt bei den Tieren eine geringe Schläfrigkeit ein, wobei jedoch Motilität, Sensibilität und Reflexe erhalten sind. Wie bei allen anderen Kaninchenexperimenten die Körperinnentemperatur stark erniedrigt wurde, so war auch bei dieser geringprozentigen Konzen-

tration von Magnesiumsulfat ein deutliches Sinken der Körperinnentemperatur, wenn auch nicht in so hohem Grade (in Fall 11 doch um 2,6° C) wie in den anderen Fällen, zu konstatieren. Da die Körperinnentemperatur auch in den Fällen, in welchen keine Narkose auftrat, sank, so ist hier wahrscheinlich eine direkte Einwirkung des Salzes auf das wärmeregulierende Zentrum im Spiele. Puls- und Atmungsfrequenz wurden in gleicher Weise wie die Temperatur beeinflußt. Abszedierungen sind an den Injektionsstellen nicht beobachtet.

Versuchsreihe B.

Subkutane Injektionen beim Hunde.

Bei den ersten 9 Versuchen wurde wieder die von Meltzer und Auer angegebene 25proz. Lösung von Magnesiumsulfat verwendet. In den ersten 4 Fällen erhielten die Hunde 1,5 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht, und zwar im Fall 1, 2 und 3 an einer Stelle, im Fall 4 an zwei Stellen. Im Fall 3 und 4 handelte es sich um Hunde, die an der nervösen Form der Staupe erkrankt waren. In den Fällen 5, 6, 7 und 8 wurden 2 g des Salzes injiziert, und zwar im Fall 6 an einer, in den Fällen 5 und 8 an zwei und im Fall 7 an drei Körperstellen. Im Fall 9 erhielt der Hund 2,5 g Magnesiumsulfat an zwei Körperstellen injiziert.

Fall 1. Weiblicher Hund, Pinscher, $1^1/_2$ Jahre alt, Körpergewicht 1,6 kg. Erhält subkutan an einer Stelle 8 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung, also 1,25 g $MgSO_4$ pro Kilogramm Körpergewicht injiziert.

Injektion 12 Uhr 8 Min. P. 190 pro Min., T. 39,4, A. 20 pro Min. — 1 Uhr. Tier ist etwas schläfrig und zeigt hinten geringen ataktischen Gang. Sensibilität ist normal. Nur Patellarreflex etwas unterdrückt. P. 124, T. 36,7, A. 18. — 2 Uhr. Keine weiteren Veränderungen. P. 150, T. 37,2, A. 16. Tier ist etwas schläfrig. — 4 Uhr. P. 148, T. 38,8, A. 22. Injektionsflüssigkeit wird sehr langsam resorbiert. An der Injektionsstelle etwas ödematöse Schwellung. — 5 Uhr. Tier ist wieder ganz munter. Gang wieder gut. Patellarreflex normal. P. 162, T. 38,8, A. 22. — Am folgenden Tage ist die Schwellung an der Injektionsstelle nicht mehr zu konstatieren.

Fall 2. Weiblicher holländischer Schäferhund, 3 Monate alt, 5,9 kg Körpergewicht. An einer Stelle subkutane Injektion von 29,5 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 50 Min. P. 120, T. 39, A. 46. — 3 Uhr 5 Min. P. 150, T. 38,3, A. 45. Tier zeigt nichts Besonderes. — 3 Uhr 30 Min. Tier wird etwas schläfrig. S. etwas herabgesetzt, M. gut erhalten. P. 165, T. 37,6, A. 36. — 4 Uhr. Genau so wie zuvor. P. 130, T. 37,4. — 4 Uhr 30 Min. Etwas mehr

schläfrig. M. und S. wie zuvor, Reflexe gut erhalten. P. 174, T. 37,5, A. 24. — 5 Uhr. Tier ist wieder ganz munter. S. wieder ganz normal. T. 37,7, P. 150, A. 26. — 6 Uhr. T. 38.

Fall 3. Männlicher Hund, Spitz, $2^1/_2$ Jahre alt, 8 kg Körpergewicht. An einer Stelle subkutane Injektion von 48 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht.)

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 200, T. 38,4, A. 36. Das Tier ist an der nervösen Form der Staupe erkrankt. Es besteht noch eine Hyperkinesis clonica rhythmica (Tic convulsif) mit nahezu rhythmischen Krämpfen der beiden hinteren Extremitäten und der linken vorderen Extremität. Zahl der Zuckungen 54 pro Min. M., S. und Reflexe normal. — 2 Uhr 45 Min. Tier wird schläfrig. Legt sich auf den Boden. Gang wird stark ataktisch. S. stark herabgesetzt, Patellarreflex ebenso. Korneal- und Pupillenreflex noch deutlich vorhanden. Zuckungen vermindert: 45 pro Min. P. 200, A. 36, T. 38. — 2 Uhr 50 Min. Koma. S. völlig verschwunden. Patellarreflex erloschen, Korneal- und Pupillenreflex noch vorhanden. M. stark vermindert. Zuckungen 36, viel weniger intensiv. — 3 Uhr. T. 37,8, P. 150, A. 36. — 3 Uhr 45 Min. Zuckungen sistieren vollkommen. P. 129, A. 42. Geringe Dyspnoe. Kornealreflex erloschen, nur Pupillenreflex noch etwas erhalten. — 4 Uhr 15 Min. Pupillenreflex stets noch erhalten. T. 36,8, P. 165, A. 60. — 4 Uhr 35 Min. T. 36,2, A. 60, P. 114. — 5 Uhr 10 Min. T. 35,8. Zuckungen treten wieder auf, wohl weniger intensiv. M. wieder etwas anwesend. — 6 Uhr 10 Min. Noch starke Depression. T. 36. Zuckungen deutlicher. — 7 Uhr. A. 62, T. 36, P. 174. Zuckungen deutlich, 60 pro Min. S. wieder etwas anwesend. — 9 Uhr 45 Min. Tier sitzt wieder aufrecht. M. nur sehr wenig vermindert. Alle Reflexe wieder anwesend. S. normal. Zuckungen in der gleichen Intensität, nur in Frequenz etwas vermindert, und zwar 40 pro Min. T. 37,8, P. 159. Am nächsten Tage ist das Tier wieder ganz munter und zeigt die gleiche Intensität und Frequenz der klonischen Krämpfe.

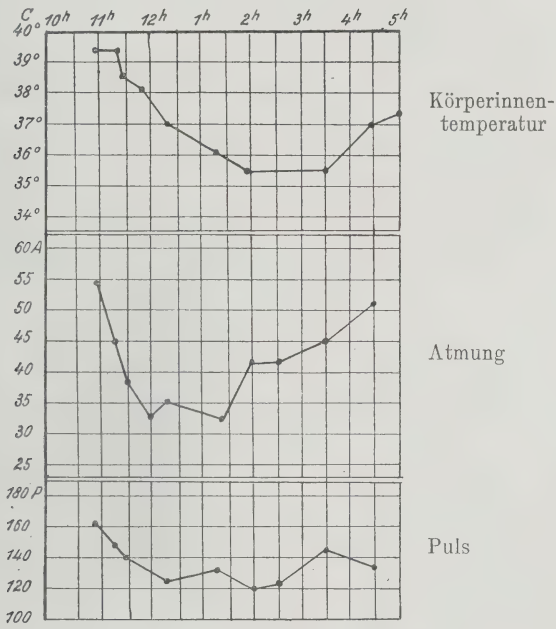
Fall 4. Weiblicher Hund, Boxer, 6 Monate alt, 10,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Körperstellen je 32 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (etwa 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht). Streng genommen mußten hier 31,5 ccm auf jeder Seite injiziert werden. Da jedoch stets eine kleine Menge in der Kanüle der Spritze bleibt, wurden je 32 ccm injiziert.

Auch dieser Hund ist an der nervösen Form der Staupe erkrankt und zeigt ähnliche Zuckungen wie der Hund in Fall 3. Zahl der Zuckungen 54 pro Min.

Injektion 10 Uhr 55 Min. P. 162, T. 39,5, A. 54. — 11 Uhr 15 Min. T. 39,5, P. 148, A. 45. Zuckungen 45. — 11 Uhr 25 Min. Tier wird etwas schläfrig. Zuckungen weniger intensiv, 38. M. etwas herabgesetzt. S. normal. P. 140, T. 38,6, A. 38. — 11 Uhr 45 Min. T. 38,1. — 12 Uhr. Patellarreflex etwas weniger deutlich. S. ebenfalls etwas herabgesetzt. M. wie zuvor. Zuckungen 35. A. 33. — 12 Uhr 15 Min. P. 115, T. 37, A. 35. — 1 Uhr 15 Min. P. 135, T. 38, A. 33. S. völlig verschwunden, M. noch nicht vollständig. Zuckungen sehr wenig intensiv, 33 pro Min. Korneal- und Pupillenreflex nicht beeinträchtigt. Tiefer Schlaf. — 2 Uhr. An den Injektionsstellen ist die Flüssigkeit schlecht resorbiert. P. 120, T. 35,4, A. 42. Zustand unverändert. — 2 Uhr 30 Min. M. noch stets etwas vorhanden; Zuckungen ebenfalls,

Anzahl 42 pro Min. P. 120, T. 35,4, A. 42. — 3 Uhr 30 Min. Zuckungen haben wieder etwas an Intensität zugenommen, 45 pro Min. S. kehrt zurück. M. wird stets besser. Alle Reflexe vorhanden. T. 35,6, P. 145, A. 45. — 4 Uhr 30 Min. P. 135, T. 37. Zuckungen 52, wie vor dem Experiment. — 5 Uhr. Tier ist wieder genau so wie vor der Injektion. T. 37,2. Schläfrigkeit ganz verschwunden. (Siehe Kurve I.)

Kurve I.



Kurven der Körperinnentemperatur, Puls- und Atmungsfrequenz nach subkutaner Injektion von 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht von $MgSO_4$ in 25proz. Lösung.

Fall 5. Männlicher Hund, Bastard, 2 Jahre alt, 6,4 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Stellen je 26 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht). Streng genommen mußten auch hier 25,6 ccm auf jeder Seite injiziert werden. Aus den gleichen Gründen wie in Fall 4 wird eine Spur mehr injiziert.

Injektion 2 Uhr 20 Min. P. 150, T. 38,5, A. 51. — 2 Uhr 35 Min. S. und M. etwas herabgesetzt. P. 180, T. 37,9, A. 52. Tier legt sich, um zu schlafen. — 2 Uhr 50 Min. P. 135, T. 37,1, A. 45. Starke Benommenheit. M. und S. fast völlig verschwunden. Alle Reflexe, ausgenommen der Pupillenreflex, erloschen. — 3 Uhr 5 Min. Koma. M. und S. aufgehoben. T. 36,9, P. 138, A. 39. — 3 Uhr 50 Min. Starke Mydriasis. Pupillenreflex sehr gering. Xerosis corneae. T. 35,8, P. 90. A. sistiert ab und zu. — 4 Uhr 20 Min. T. 35,2, P. 60 (sehr unregelmäßig und schwach). Cheine-Stokes'sche Atmung. — 5 Uhr 10 Min. Tier stirbt. T. 34,3.

Sektion: Paralysis cordis. Hyperämie und ödematöse Infiltration an der Injektionsstelle.

Fall 6. Weiblicher Hund, Pinscher, 3 Jahre alt, 5,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an einer Stelle 44 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 12 Uhr 25 Min. P. 111, T. 38,5, A. 18. — 12 Uhr 27 Min. Tier erbricht. — 12 Uhr 40 Min. Tier erbricht zum zweiten Male. — 12 Uhr 45 Min. P. 120, T. 37,2, A. 24. — 1 Uhr 20 Min. Tier ist etwas schläfrig. Hinterhand ein wenig ataktisch. P. 108, T. 35,8, A. 14. S. nicht gestört. Patellarreflex etwas herabgesetzt. — 2 Uhr 20 Min. Tier ist etwas schläfriger. S. etwas vermindert. M. wie zuvor. P. 133, T. 35, A. 25. — 4 Uhr. Die Injektionsflüssigkeit wird schlecht resorbiert. Eine reaktive Infiltration entwickelt sich an der Injektionsstelle. Keine Aenderung in dem Verhalten des Tieres. T. 34,8. — 5 Uhr. M. und S. wie zuvor. Nur Patellarreflex bleibt etwas herabgesetzt. Tier bleibt schläfrig. P. 108, T. 34,4, A. 30. — 7 Uhr. T. 34,4. — 9 Uhr. S. wieder völlig normal. M. etwas vermindert. Reflexe wieder normal. Noch schläfrig. T. 34,5. — Am folgenden Tage war das Tier morgens noch schläfrig, am Abend war es wieder ganz munter. 9 Uhr vorm. T. 36,5.

Fall 7. Männlicher irischer Terrier, 4 Jahre alt, 13,3 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Körperstellen je 35,5 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 25 Min. P. 132, T. 38,8, A. 36. — 2 Uhr 40 Min. Tier erbricht. T. 38,6, P. 180. — 2 Uhr 50 Min. Erbricht noch einige Male. P. 144, A. 60. — 3 Uhr. T. 38,4. — 3 Uhr 10 Min. Tier ist schläfrig. M. ist etwas herabgesetzt. Tier zeigt schwankenden Gang. S. gut. Patellarreflex etwas herabgesetzt. P. 144, T. 37,7, A. 27. — 3 Uhr 55 Min. T. 36,4, P. 144. — 4 Uhr 25 Min. Etwas schläfriger, im übrigen wie zuvor. — 4 Uhr 30 Min. Etwas Dyspnoe infolge geringer Paralyse der Zunge. P. 144. — 5 Uhr. T. 35,4, A. 21, P. 108. M.-Störung nimmt zu. Auch geringe S.-Störung. — 5 Uhr 10 Min. Tier verfällt in einen komatösen Zustand. — 5 Uhr 25 Min. M. völlig verschwunden, S. beinahe. Kornealreflex erloschen. Nur der Pupillenreflex ist erhalten. P. 111, T. 35, A. 67. — 6 Uhr 30 Min. S. völlig aufgehoben. T. 33,4, P. 96, A. 16. — 7 Uhr. Pupillenreflex nicht mehr anwesend. Atmung sistiert ab und zu. P. 90, T. 33. — 7 Uhr 30 Min. Tier stirbt. T. 32,4.

Fall 8. Weiblicher Hund, Pinscherbastard, $3^1/_2$ Jahre alt, 5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Körperstellen je 20 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 146, A. 20, T. 38,8. — 2 Uhr 40 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 50 Min. Tier ist etwas deprimiert. P. 120, T. 37,6, A. 24. — 3 Uhr 10 Min. Muskeln der Hinterhand etwas weniger gespannt. Patellarreflex herabgesetzt. P. 96, T. 36,4, A. 24. — 3 Uhr 25 Min. T. 36. — 3 Uhr 45 Min. M. etwas mehr gestört. Tier schwankt, macht einen sehr schläfrigen Eindruck. P. 90, A. 14, T. 35. S. ebenfalls vermindert. — 5 Uhr 15 Min. S. und M. stark herabgesetzt. Nur Korneal- und Pupillenreflex vorhanden. Tier schläft fest. — 6 Uhr 45 Min. T. 32, A. 12, P. 96. Koma. — 10 Uhr. Kor-

nealreflex verschwunden. Xerosis corneae. T. 31,4. — 10 Uhr 30 Min. Tier stirbt.

Sektion: Paralysis cordis. Hyperämie und ödematöse Infiltration an den Injektionsstellen.

Fall 9. Männlicher Foxterrier, 8 Monate alt, 6,1 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Körperstellen je 30,5 ccm einer 25 proz. $MgSO_4$-Lösung (2,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. P. 99, T. 38,5, A. 24. — 2 Uhr 48 Min. Tier erbricht mehrere Male. — 3 Uhr. Starke Depression. M. und S. stark gestört. P. 150, T. 37, A. 57. Patellarreflex verschwunden. — 3 Uhr 11 Min. Koma. Mydriasis. Alle Reflexe erloschen. M. und S. völlig abwesend. T. 35,7. — 3 Uhr 24 Min. T. 35, P. 120, A. 11 (ein wenig dyspnoisch). — 3 Uhr 35 Min. P. 106 (schwach), T. 34,1, A. 7. — 3 Uhr 45 Min. Tier stirbt. T. 33,8.

Sektion: Paralysis cordis. Subkutanes Oedem an der Injektionsstelle.

Aus diesen 9 Versuchen ergibt sich, daß eine 25proz. Konzentration von Magnesiumsulfat bei subkutaner Applikation in ziemlich beträchtlichen Mengen im allgemeinen nur langsam resorbiert wird. Dosen von 1,25 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht geben keine Narkose. Dosen von 1,5 g pro Kilogramm geben zwar eine ausreichende Narkose, die einmal aber erst nach etwa 2 Stunden komplett war. Dosen von 2 g und darüber pro Kilogramm Körpergewicht erweisen sich in der Regel als letal. Zweifellos spielen individuelle Unterschiede dabei eine große Rolle, da bei der gleichen Dosierung, die in der Regel den Tod zur Folge hat (2 g und darüber) auch nicht letal endigende Fälle (Fall 6) vorkommen, während der narkotische Effekt (die Narkotisierungsbreite) selbst bei geringer Dosierung (z. B. 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht [Fall 3]) viel bedeutender sein kann als bei der Applikation von höheren Dosen (Fall 6).

Die Körperinnentemperatur sinkt auch hier sehr stark, ja sogar in Fällen (1, 2), in denen von Narkose überhaupt keine Rede ist, ist ein deutliches Sinken der Körperinnentemperatur (bis um 2,7° C) wahrnehmbar.

Puls- und Atmungsfrequenz sinken oft beträchtlich. Der Puls bleibt kräftig.

Die Atmung wird in den letal ausgehenden Fällen dyspnoisch.

In den folgenden 8 Fällen wurden höhere Konzentrationen des Salzes gebraucht, um die Menge der Injektionsflüssigkeit zu vermindern.

Fall 10. Weiblicher Hund, Griffon, 13 Jahre alt, 18,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Stellen je 25 ccm einer 30proz. $MgSO_4$-Lösung (0,8 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 12 Uhr 20 Min. P. 180, T. 39,1, A. 22. — 12 Uhr 50 Min. T. 38. — 1 Uhr. Gang hinten etwas ataktisch. S. normal. P. 140, T. 37,8, A. 14. — 1 Uhr 15 Min. Tier wird etwas schläfrig. Patellarreflex etwas herabgesetzt. — 1 Uhr 45 Min. P. 135, T. 37.4, A. 10. — 1 Uhr 55 Min. Zustand unverändert. T. 37,4. — 3 Uhr. Tier ist wieder ganz munter. Patellarreflex wieder normal. M. auch. T. 37,6. An den Injektionsstellen tritt geringe Schwellung auf. — 4 Uhr. P. 165, T. 37,8, A. 18. — 5 Uhr. T. 38,2.

Fall 11. Männlicher deutscher Vorstehhund, 3 Jahre alt, 18,5 kg. Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Stellen je 20,5 ccm einer 30proz. $MgSO_4$-Lösung (etwa 10 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 11 Uhr 38 Min. P. 94, T. 37,9, A. 12. — 12 Uhr 5 Min. Erbrechen. — 12 Uhr 10 Min. Geringe Schläfrigkeit. Gang hinten etwas ataktisch. S. nicht gestört. Reflexe gut. P. 84, T. 37, A. 11. — 1 Uhr. P. 90, T. 35,6, A. 10. Sensibilität etwas vermindert. — 2 Uhr. T. 35,2, P. 86, A. 10. — 3 Uhr. Motilität etwas mehr herabgesetzt. Gang stark ataktisch. Sensibilität fast völlig verschwunden. Größere Schläfrigkeit. P. 86, T. 36,2, A. 12. Nur Patellarreflex etwas vermindert. — 4 Uhr. M. und S. fast wieder normal. — 5 Uhr. Tier ist wieder ganz munter. M., S. und Reflexe normal. T. 37. Injektionsflüssigkeit ist noch nicht völlig resorbiert.

Fall 12. Weiblicher Hund, $3^1/_2$ Monate alt, 6 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an einer Stelle 30 ccm einer 30proz. $MgSO_4$-Lösung (etwa 1,5 g pro Kilogramm Körperpergewicht).

Injektion 12 Uhr 30 Min. P. 116, T. 38,7, A. 24. — 1 Uhr 10 Min. Geringe Schläfrigheit. P. 120, T. 38, A. 32. — 1 Uhr 50 Min. Wie zuvor. M., S. und Reflexe stets normal. P. 140, T. 37,7, A. 36. — 2 Uhr 25 Min. P. 146. T. 37.7, A. 30. — 3 Uhr 20 Min. P. 148, T. 38,2, A. 30. — 4 Uhr 5 Min. Tier ist wieder völlig munter. T. 38,5, P. 168, A. 36. — 4 Uhr 50 Min. T. 38,5. Injektionsflüssigkeit noch nicht vollkommen resorbiert.

Fall 13. Männlicher Hund, Dobermann-Pinscher, 2 Jahre alt, 13,15 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an einer Stelle 46,9 ccm einer 35proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 120, T. 38,6, A. 20. — 2 Uhr 45 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 50 Min. Brechbewegungen. — 3 Uhr. Erbricht zum zweiten Male. — 3 Uhr 20 Min. P. 152, T. 38, A. 20. — 4 Uhr 20 Min. P. 120, T. 36,8, A. 20. — 4 Uhr 30 Min. Tier wird etwas schläfrig. S., M. und Reflexe unverändert. — 4 Uhr 40 Min. Geringe Parese der Hinterhand. S. normal. — 5 Uhr. Zustand unverändert. T. 36. — 6 Uhr. Tier bleibt etwas schläfrig. T. 36. — Am folgenden Tage 9 Uhr vorm. ist das Tier in tiefer Narkose. Injektionsflüssigkeit noch nicht völlig resorbiert. T. 32. S., M. und Reflexe völlig verschwunden. P. 72, A. 18. Nur der Pupillenreflex ist vorhanden. — 5 Uhr nachm. verendet das Tier. T. 25.

Sektion: Paralysis cordis. Subkutanes Oedem an der Injektionsstelle und starke Hyperämie.

Fall 14. Männlicher Hund, Dachshund, $9^1/_3$ Jahre alt, 7,8 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an zwei Stellen je 19,5 ccm einer 40proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 15 Min. P. 135, T. 38,3, A. 18. — 2 Uhr 35 Min. P. 126, T. 38,2, A. 18. — 2 Uhr 45 Min. Tier wird schläfrig. — 2 Uhr 50 Min. P. 120, T. 37,8, A. 26. — 2 Uhr 55 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr 10 Min. Motilität etwas herabgesetzt. T. 37,2. — 3 Uhr 25 Min. Sensibilität am Rumpfe etwas vermindert. Motilität wie zuvor. Patellarreflex etwas geringer. Tier ist schläfriger. P. 105, T. 36,8, A. 30. — 3 Uhr 40 Min. Patellarreflex völlig erloschen. T. 36,3. — 4 Uhr 15 Min. Motilitätsstörung intensiver. Tier kann nicht mehr aufstehen. S. noch nicht völlig verschwunden. Von den Reflexen sind nur der Korneal- und Pupillenreflex erhalten. P. 94, T. 35,1, A. 21. — 4 Uhr 55 Min. Tier ist in tiefer Narkose. Nur der Pupillenreflex noch vorhanden. Starke Mydriasis. S. und M. völlig verschwunden. P. 72, T. 34, A. 16. — 5 Uhr 15 Min. P. 76, T. 33,4, A. 14. — 6 Uhr 30 Min. Atmung sistiert ab und zu. P. 63, T. 32,6. — 6 Uhr 40 Min. Tier stirbt. T. 32,4. Injektionsflüssigkeit nicht völlig resorbiert.

Sektion: Herz sehr schlaff. Subkutanes Oedem an den Injektionsstellen.

Fall 15. Weiblicher deutscher Vorstehhund, 12 Jahre alt, 32,2 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Stellen je 30 ccm einer 45proz. $MgSO_3$-Lösung (0,8 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 25 Min. P. 135, T. 38,3, A. 24. — 2 Uhr 50 Min. Tier ist etwas schläfrig. T. 38,6. — 3 Uhr 30 Min. Wie zuvor. P. 138, T. 38,6, A. 26. — 4 Uhr. Dasselbe. P. 120, T. 38,2, A. 34. — 5 Uhr. Tier ist wieder ganz munter. P. 135, T. 38,2, A. 45. Injektionsflüssigkeit wird schlecht resorbiert.

Fall 16. Männlicher Hund, Pinscher, 10 Jahre alt, 6,4 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 4 Stellen je 8,9 ccm einer 45proz. $MgSO_4$-Lösung (2,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 55 Min. P. 140, T. 38,6, A. 26. — 3 Uhr 20 Min. Tier erbricht. Wird schläfrig. P. 135, T. 37,6, A. 30. — 3 Uhr 35 Min. Noch einmal Erbrechen. — 3 Uhr 45 Min. T. 37. — 4 Uhr 20 Min. Motilität etwas herabgesetzt. Gang ataktisch. Patellarreflex verschwunden. Sensibilität unverändert. Schläfrigkeit nimmt zu. P. 90, T. 36, A. 42. — 5 Uhr 5 Min. Tier kann nicht mehr aufstehen. M. stark herabgesetzt. S. nur gering. Reflexe stark vermindert, mit Ausnahme von Korneal- und Pupillenreflex. Starke Depression. P. 75, T. 35,2, A. 27. — 5 Uhr 30 Min. Koma. M. und S. völlig verschwunden. Korneal- und Pupillenreflex etwas herabgesetzt. T. 34,7. — 6 Uhr 15 Min. P. 33,6 — 6 Uhr 45 Min. Kornealreflex erloschen. Dyspnoe. P. 60, T. 33. — 7 Uhr 30 Min. Tier stirbt. T. 32,2.

Sektion: Paralysis cordis. Subkutanes Oedem an den Injektionsstellen.

Fall 17. Weiblicher holländischer Schäferhund, 4 Monate alt, 6,7 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an 4 Stellen von je 5 ccm einer 50proz. $MgSO_4$-Lösung (etwa 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. P. 138, T. 39, A. 30. — 2 Uhr 40 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 50 Min. P. 120, T. 36,8, A. 48. — 3 Uhr 10 Min. Tier

ist etwas schläfrig. M., S. und Reflexe unverändert. P. 106, T. 36,2, A. 33. — 3 Uhr 30 Min. T. 36. — 4 Uhr 15 Min. P. 120, T. 36,2, A. 22. — 5 Uhr 15 Min. Tier ist wieder ganz munter. T. 36,7. — 7 Uhr 30 Min. T. 38.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist, daß ohne Zweifel nach subkutaner Applikation höhere Konzentrationen als 25 pCt. schlechter resorbiert werden. Im allgemeinen läßt sich bei höherer Konzentration (zwischen 30—50 pCt.) mit Dosen von 1,25 g $MgSO_4$ pro Kilogramm Körpergewicht oder weniger keine Narkose erzeugen. Dosen von 2 g und mehr pro Kilogramm Körpergewicht erweisen sich als letal. Auch hier treten wiederum individuelle Unterschiede auf, da 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht zweimal nur geringen Effekt hatte (Fall 12 und 17), während 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht einmal den Tod bedingte (Fall 13). Starke Temperaturerniedrigungen sind hier ebenfalls zu beobachten. Erbrechen kommt bei letalen und nicht letalen Dosen vor, jedoch nicht als konstantes Symptom. Während alle anderen Reflexe schon einige Zeit vor dem Exitus letalis sistieren, bleibt der Pupillenreflex sehr lange, bis kurz vor dem Tode erhalten. Exzitationen sind bei diesen Versuchen nicht aufgetreten. Abszesse wurden niemals beobachtet. Mit Eintritt des Todes kommt es zur Mydriasis.

Um weiter zu prüfen, ob geringere Konzentrationen als 25 pCt. den Eintritt der Resorption begünstigen, wurden noch 18 Versuche ausgeführt.

Fall 18. Weiblicher Hund, Pinscher, 2 Jahre alt, 7 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Körperstellen je 23,5 ccm einer 15proz. $MgSO_4$-Lösung (1 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 11 Uhr 5 Min. P. 150, T. 38,6, A. 20. — 11 Uhr 20 Min. Geringe Schläfrigkeit. P. 129, T. 38,7, A. 24. — 11 Uhr 30 Min. T. 38,2. — 12 Uhr. P. 120, T. 37,5, A. 30. Sensibilität etwas herabgesetzt. Schläfrigkeit hat etwas zugenommen. — 1 Uhr 15 Min. T. 35,8. Sehr schläfrig. Patellarreflex etwas berabgesetzt. S. etwas mehr vermindert. M. auch in geringem Grade. Gang etwas paretisch. — 2 Uhr. Tier wird munterer. M. wieder normal. Patellarreflex auch. S. nur noch etwas herabgesetzt. P. 121, T. 36. — 3 Uhr. T. 36,8. — 5 Uhr. T. 37,6. Tier ist wieder völlig normal.

Fall 19. Weiblicher Hund, Spitz, 3 Jahre alt, 10 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an 3 Körperstellen von je 22,3 ccm einer 15proz. $MgSO_4$-Lösung (1 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 120, T. 38,8, A. 21. — 3 Uhr. Tier wird schläfrig. Speichelt etwas. P. 150, T. 37,4, A. 22. — 3 Uhr 15 Min. Tier erbricht einige Male. P. 150, T. 37,4, A. 22. — 3 Uhr 30 Min. Schläfrigkeit

nimmt zu. Patellarreflex etwas herabgesetzt. T. 37. — 4 Uhr 15 Min. P. 168, T. 36, A. 25. Depression größer. S. etwas vermindert. M. auch etwas. — 4 Uhr 30 Min. T. 35,8. M. mehr gestört. Das Tier hat einen schwankenden Gang. Reflexe sind stark herabgesetzt, mit Ausnahme von Korneal- und Pupillenreflex. Tier noch nicht in Narkose. — 5 Uhr 15 Min. Zustand bessert sich. Tier wird munterer. S. normal. Motilität noch etwas herabgesetzt. T. 35,4. — 6 Uhr 30 Min. Tier ist wieder völlig normal. T. 36,2. Injektionsflüssigkeit wird ziemlich rasch resorbiert.

Fall 20. Weiblicher Hund, Boxer, 5 Monate alt, 10,3 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 4 Körperstellen je 21,5 ccm einer 15proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. T. 38,6. — 2 Uhr 45 Min. T. 38,2, — 2 Uhr 55 Min. T. 37,6. — 3 Uhr 10 Min. T. 37,2. Tier wird etwas schläfrig. — 3 Uhr 25 Min. T. 37. Ganz geringe Verminderung der Sensibilität. M. ebenfalls etwas herabgesetzt. — 5 Uhr. Tier wird wieder munterer. T. 35. S. wieder normal. M. ebenso. — 6 Uhr. An dem Tiere ist nichts Anormales mehr zu bemerken. T. 36,4.

Fall 21. Weiblicher holländischer Schäferhund, 5 Monate alt, 7 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Körperstellen je 19,5 ccm einer 15proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

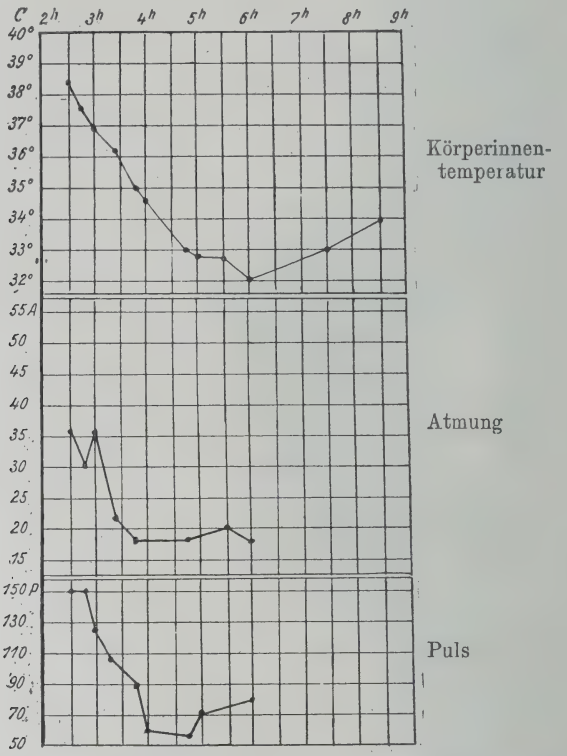
Injektion 11 Uhr 20 Min. P. 162, T. 38,4, A. 30. — 11 Uhr 30 Min. Speicheln. — 11 Uhr 35 Min. Tier erbricht einige Male. — 11 Uhr 40 Min. S. und M. etwas vermindert. Gang ataktisch. Patellarreflex herabgesetzt. Schläfrigkeit. P. 138, T. 37,2, A. 38. — 12 Uhr. Tier schläft. M. stärker herabgesetzt. S. ebenso. Von den Reflexen sind nur der Korneal- und Pupillenreflex erhalten. P. 90, T. 36, A. 30.. — 12 Uhr 15 Min. P. 105, T. 35,2, A. 33. Tier im tiefen Koma. S. und M. völlig verschwunden. — 12 Uhr 30 Min. P. 75, T. 34,7, A. 30. — 1 Uhr. Auch der Kornealreflex verschwunden. — 1 Uhr 30 Min. Tier hebt den Kopf wieder etwas in die Höhe. M. kehrt wieder etwas zurück. S. noch nicht vorhanden. Von den Reflexen ist nur der Patellarreflex abwesend. Tier noch sehr schläfrig. P. 84. T. 33,1, A. 30. — 1 Uhr 45 Min. S. kehrt wieder zurück. T. 32,6. — 2 Uhr. M. fast wieder normal. S. noch stark herabgesetzt. Reflexe normal. P. 99, T. 32,6, A. 30. — 2 Uhr 30 Min. Tier noch sehr schläfrig. M. und S. wieder völlig normal. P. 135, T. 32,6, A. 30. — 3 Uhr. T. 32,8. — 3 Uhr 30 Min. Tier ist wieder völlig munter. T. 33,7. — 4 Uhr 30 Min. T. 36,2.

Fall 22. Weiblicher Schäferhund, 5 Monate alt, 6,4 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Körperstellen je 21,3 ccm einer 15proz. $MgSO_4$-Lösung (1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 150, T. 38,7, A. 24. — 2 Uhr 50 Min. Motilität etwas vermindert. Schläfrigkeit. Speicheln. P. 178, T. 37,4, A. 27. — 3 Uhr 10 Min. Koma. S. und M. fast verschwunden. Reflexe alle abwesend, mit Ausnahme des Korneal- und Pupillenreflexes. P. 137, T. 36,4, A. 36. — 3 Uhr 35 Min. S. und M, völlig erloschen. P. 117, T. 35,4, A. 21. — 3 Uhr 55 Min. Auch der Kornealreflex aufgehoben. P. 96, T. 34,7, A. 10. Xerosis corneae. — 4 Uhr 30 Min. P. 104, T. 33,8, A. 11. — 4 Uhr 45 Min. P. 105, T. 33,4,

A. 13. Starke Mydriasis. — 5 Uhr 5 Min. P. 105, T. 32,8, A. 12. Kornealreflex wieder anwesend. — 5 Uhr 30 Min. Noch tiefes Koma. P. 108, P. 32,4, A. 14. — 6 Uhr 30 Min. S. und M. kehren wieder etwas zurück. P. 108, T. 31,4, A. 16. Depression nicht mehr so stark. — 9 Uhr 30 Min. Motilität, Sensibilität und Reflexe wieder normal. Noch geringe Schläfrigkeit. P. 120, T. 34,4, A. 20.

Kurve II.



Kurven der Körperinnentemperatur, Puls- und Atmungsfrequenz nach subkutaner Injektion von 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht von $MgSO_4$ in 15proz. Lösung.

Fall 23. Weiblicher Schäferhund, 4 Monate alt, 6,7 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Stellen je 22,3 ccm einer 15 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,5 g pro Kilogramm).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 150, T. 38,4, A. 36. — 2 Uhr 45 Min. Schläfrig. Starke Motilitätstörung. Tier kann nicht mehr aufstehen. S. auch herabgesetzt. Patellarreflex verschwunden. P. 150, P. 37,6, A. 30. — 3 Uhr. Beinahe Koma. M. fast völlig verschwunden. S. ebenso. P. 126, T. 36,9, A. 36. — 3 Uhr 15 Min. Tiefe Narkose. M. und S. erloschen. Nur Pupillenreflex erhalten. Mydriasis. P. 108, T. 36,2, A. 22. — 3 Uhr 45 Min. Tier ist etwas

dyspnoisch. P. 90, T. 35, A. 18. — 3 Uhr 55 Min. T. 34,7, P. 58 (unregelmäßig). Cheine-Stokes'sche Atmung. — 4 Uhr. T. 34,6. Xerosis corneae. Die Pupille reagiert träge. — 4. Uhr 45 Min. T. 33, P. 54, A. 18. Puls bleibt kräftig, obschon das Tier einen moribunden Eindruck macht. — 5 Uhr. T. 32,8, P. 70, A. 19. — 5 Uhr 30 Min. T. 32,8. Molilität wird etwas besser. Pupillen- und Kornealreflex wieder deutlich. — 6 Uhr. M. stets besser. S. auch wieder anwesend. Patellarreflex noch etwas unterdrückt. Tier ist noch sehr schläfrig. P. 80, T. 32, A. 18. — 7 Uhr 30 Min. T. 33. M. und S. wieder normal. Reflexe ebenso. Tier ist wohl noch ein wenig schläfrig. — 8 Uhr 30 Min. T. 33,9. Am folgenden Tage war das Tier wieder völlig normal. Die Injektionsflüssigkeit wurde ziemlich schnell resorbiert. (Siehe Kurve II.)

Fall 24. Weiblicher Bastard-Hund, 3 Jahre alt, 21,8 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 6 Körperstellen je 40 ccm einer 15 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,65 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion von 2 Uhr 30 Min. bis 2 Uhr 45 Min. — 2 Uhr 35 Min P. 158, T. 38,4, A. 20. — 3 Uhr. Tier erbricht mehrere Male. P. 129, T. 38, A. 36. — 3 Uhr 5 Min. Tier ist etwas deprimiert. — 3 Uhr 7 Min. Erbricht noch einmal. — 3 Uhr 12 Min. Schwankender Gang hinten. M. und Patellarreflex etwas herabgesetzt. Starkes Speicheln. — 3 Uhr 15 Min. P. 114, T. 37,3, A. 21. — 3 Uhr 30 Min. S. und M. stark vermindert. Tier schläft. Korneal- und Pupillenreflex deutlich wahrnehmbar. — 3 Uhr 38 Min. Brechbewegungen. — 3 Uhr 50 Min. P. 108, T. 36,4, A. 10. Depression immer stärker. — 4 Uhr 5 Min. S. völlig verschwunden, M. beinahe, T. 35,4. — 4 Uhr 40 Min. Koma. Alle Reflexe sistieren, ebenso S. und M. T. 34,2. — 5 Uhr 15 Min. Tier kann sich wieder etwas aufrichten. M. etwas besser, T. 33,4. Tiefer Schlaf. — 7 Uhr 15 Min. S. wieder etwas besser. Alle Reflexe noch stark unterdrückt, nur Pupillenreflex wieder normal. Starke Schläfrigkeit. P. 80, T. 32,2, A. 10. — 9 Uhr 30 Min. T. 31,2. Injektionsflüssigkeit völlig resorbiert. Am folgenden Tage ist das Tier morgens nahezu wieder normal. Nur geringe Schläfrigkeit besteht noch. T. 37. An den Injektionsstellen entwickelten sich nach einigen Tagen Abszesse; die Injektion wurde aber nicht vollkommen steril ausgeführt.

Fall 25. Weiblicher Schäferhund, 6 Monate alt, 6,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Stellen je 25,3 ccm einer 15 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,75 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 25 Min. P. 150, T. 39, A. 22. — 2 Uhr 30 Min. Tier erbricht. P. 138, A. 60 (dyspnoisch). — 2 Uhr 40 Min. S. und M. stark herabgesetzt. Schläfrigkeit. Patellarreflex erloschen. — 2 Uhr 50 Min. Koma. S., M. und Reflexe sistieren. Atmung dyspnoisch. — 3 Uhr. P. 114, T. 37, A. 32. — 3 Uhr 5 Min. Tier stirbt. T. 36,2.

Sektion: Paralysis cordis. Subkutanes Oedem an den Injektionsstellen.

Fall 26. Weiblicher Bastard-Hund, 5 Monate alt, 6,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Körperstellen je 29 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 156, T. 38,7, A. 30. — 2 Uhr 50 Min. T. 37,8. — 2 Uhr 55 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr 5 Min. Speicheln. P. 174,

T. 37,1, A. 54. Motilität etwas herabgesetzt. Tier ist etwas schläfrig. Erbricht noch einmal. — 3 Uhr 15 Min. Tiefes Koma. S. und M. völlig erloschen. Nur Pupillenreflex noch anwesend. — 3 Uhr 25 Min. P. 159, T. 36,4, A. 33, etwas dyspnoisch. — 4 Uhr 10 Min. Motilität bessert sich wieder. — 4 Uhr 15 Min. Tier kann wieder vom Boden aufstehen. S. wieder etwas vorhanden. Starke Schläfrigkeit. — 4 Uhr 20 Min. T. 34, 2. — 4 Uhr 50 Min. M. und S. wieder normal. Reflexe ebenso. Tier noch etwas deprimiert. — 5 Uhr 15 Min. P. 133, T. 33,8, A. 22. Tier bleibt den ganzen Abend etwas schläfrig. Am folgenden Tage wieder ganz normal.

Fall 27. Weiblicher Hund, Pinscher, 3 Jahre alt, 7,3 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 4 Körperstellen je 27,5 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,5 g pro Kilogramm).

Injektion 2 Uhr 40 Min. P. 144, T. 38,2, A. 20. — 3 Uhr T. 37,8. — 3 Uhr 25 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr 40 Min. P. 108, T. 36.2, A. 28. Geringe Depression. Gang etwas ataktisch. M. etwas herabgesetzt. Patellarreflex ebenso. — 4 Uhr. S. stark herabgesetzt, M. ebenso. Reflexe erloschen, mit Ausnahme von Pupillen- und Kornealreflex. Depression stärker. P. 84, T. 35,5, A. 30 (unregelmäßig). — 4 Uhr 30 Min. Koma. M., S. und Reflexe völlig aufgehoben. T. 34,1, P. 72, A. 24. — 6 Uhr 15 Min. T. 31,6, A. 24, P. 76. Zustand unverändert. — 7 Uhr 30 Min. Reflexe sind wieder etwas nachweisbar. S. und M. ebenso, T. 30,8, P. 64, A. 24. Kein Koma mehr. Wohl starke Schläfrigkeit. — 8 Uhr. Tier wird allmählich munter. M. und S. fast normal. T. 31.

Am folgenden Tage morgens 10 Uhr ist die Körperinnentemperatur 37. Das Tier ist wieder völlig normal. An den Injektionsstellen treten später Abszesse auf, da nicht steril gearbeitet wurde.

Fall 28. Weiblicher Bastard-Hund, 4 Jahre alt, 22,9 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 10 Körperstellen je 40 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (ca 1,75 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. bis 2 Uhr 40 Min. — 2 Uhr 35 Min. P. 162, T. 38,2, A. 24. — 2 Uhr 40 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr. Koma. S. und M. völlig erloschen, nur Pupillenreflex noch etwas vorhanden. P. 108, T. 37,4, A. 38 (dyspnoisch). — 3 Uhr 15 Min. Tier stirbt. T. 37.

Sektion: Paralysis cordis. Injektionsflüssigkeit noch nicht völlig resorbiert.

Fall 29. Weiblicher Hund, deutscher Vorstehhund, 10 Jahre alt, 22 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an 10 Körperstellen von je 40 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,75 g pro Kilogramm).

Injektion von 2 Uhr 15 Min. bis 2 Uhr 30 Min. — 2 Uhr 20 Min. P. 148, T. 38,4, A. 22. — 2 Uhr 40 Min. Tier erbricht. M. deutlich herabgesetzt. S. ebenso. Patellarreflex erloschen. Tier ist schläfrig. — 2 Uhr 50 Min. T. 37,6, P. 122, A. 27. — 2 Uhr 55 Min. Speicheln. — 3 Uhr 10 Min. Tier schläft. T. 36,1. — 3 Uhr 45 Min. Tiefes Koma. M. und S. völlig aufgehoben. Nur Korneal- und Pupillenreflex noch etwas vorhanden. P. 90, T. 34,8, A. 24. — 4 Uhr 35 Min. Alle Reflexe erloschen. T. 33, P. 60, A. 24. — 5 Uhr 15 Min. Tier stirbt. T. 32.

Sektion: Paralysis cordis. Oedem an den Injektionsstellen.

Fall 30. Männlicher Bastard-Hund, 6 Jahre alt, 24,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 11 Körperstellen je 40 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,8 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. bis 2 Uhr 40 Min. — 2 Uhr 35 Min. P. 110, T. 39,7, A. 24. — 2 Uhr 45 Min. Erbrechen. — 2 Uhr 50 Min. Atmung sehr dyspnoisch. M. und S. etwas herabgesetzt. — 2 Uhr 55 Min. T. 39,5, A. 63. P. 90. Starke Benommenheit. Nur Korneal- und Pupillenreflex erhalten. M. und S. völlig aufgehoben. — 3 Uhr. Koma. Alle Reflexe erloschen. — 3 Uhr 45 Min. Tier stirbt. T. 38,6.

Sektion: Subkutanes Oedem an den Injektionsstellen. Herz stark erschlafft.

Fall 31. Männlicher holländischer Schäferhund, 8 Monate alt, 11,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 6 Körperstellen je 38,5 ccm einer 5 proz. $MgSO_4$-Lösung (ca 1 g pro Kilogramm).

Injektion 2 Uhr 52 Min. P. 108, T. 39,2, A. 26. — 3 Uhr 40 Min. T. 37,6, P. 120, A. 30. — 3 Uhr 50 Min. M. etwas herabgesetzt; ebenso Patellarreflex. — 4 Uhr 15 Min. T. 36,8, P. 84, A. 48. — 4 Uhr 40 Min. T. 36,4. — 5 Uhr. Geringe Depression. M. etwas mehr vermindert. S. auch etwas. T. 36,4, P. 102. — 6 Uhr 15 Min. Tier ist wieder munter. S. und M. wieder gut. Reflexe alle deutlich nachweisbar. T. 37. — 7 Uhr 45 Min. T. 37,8.

Fall 32. Weiblicher Schäferhund, 6 Monate alt, 6 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 4 Körperstellen je 30 ccm einer 5 proz. $MgSO_4$-Lösung (1 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 25 Min. P. 180, T. 38,8, A. 28. — 2 Uhr 35 Min. Tier wird etwas schläfrig. — 2 Uhr 40 Min. P. 180, T. 38,2, A. 36. — 2 Uhr 50 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr. T. 37,5. — 3 Uhr 10 Min. Depression wird stärker. Motilität auch etwas herabgesetzt, ebenso Patellarreflex. — 3 Uhr 25 Min. Tier schläft. Kein Koma. M. stark vermindert. S. jetzt ebenfalls etwas. Alle Reflexe herabgesetzt. P. 150, T. 36,8, A. 33. — 3 Uhr 40 Min. Depression etwas weniger. Tier steht wieder auf. P. 132, T. 36,2, A. 30. — 4 Uhr 30 Min. Reflexe, M. und S. wieder völlig normal. Tier ist viel munterer. P. 150, T. 35,6, A. 22. — 5 Uhr. T. 36. Nur geringe Schläfrigkeit.

Fall 33. Männlicher Bastard-Hund, 10 Monate alt, 12,2 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 6 Körperstellen je 51 ccm einer 5 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr bis 3 Uhr 10 Min. — 3 Uhr. P. 98, T. 39, A. 22. — 3 Uhr 55 Min. Tier ist etwas schläfrig. M. etwas herabgesetzt. Reflexe normal. S. ebenso. — 4 Uhr 25 Min. T. 36, A. 30, P. 110. — 5 Uhr. Sehr geringe Depression. M. wieder normal. T. 35,6. — 6 Uhr 15 Min. Tier wieder ganz munter. T. 36,8, P. 150.

Fall 34. Männlicher Bastard-Hund, 8 Monate alt, 11,3 kg. Körpergewicht. Erhält subkutan an 7 Körperstellen je 39,3 ccm einer 5 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,2g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. bis 2 Uhr 35 Min. — 2 Uhr 30 Min. P. 110, T. 39,8, A. 32. — 2 Uhr 55 Min. P. 96, T. 38,8, A. 25. — 3 Uhr 30 Min. Tier ist etwas schläfrig. T. 37,1. — 4 Uhr. M. etwas vermindert. P. 120, T. 36,5,

A. 27. — 4 Uhr 30 Min. Depression etwas stärker. P. 120, T. 36,5 A. 24. — 5 Uhr. Nur noch geringe Schläfrigkeit. M. wieder normal. P. 123, T. 36,4, A. 21.

Fall 35. Weiblicher holländischer Schäferhund, 5 Jahre alt, 22 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an 13 Körperstellen von insgesamt 520 ccm einer 5proz. $MgSO_4$-Lösung (1,2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion von 2 Uhr 40 Min. bis 3 Uhr 5 Min. — 2 Uhr 45 Min. P. 121, T. 38,2, A. 22. — 3 Uhr 5 Min. Tier erbricht. M. und Patellarreflex etwas herabgesetzt. — 3 Uhr 12 Min. Schläfrigkeit. P. 94, T. 37,7. — 3 Uhr 18 Min. Tiefes Koma. M. und S. verschwunden. Reflexe erloschen, ausgenommen Pupillenreflex. — 3 Uhr 30 Min. P. 102, T. 36,4, A. 21. — 4 Uhr 15 Min. T. 33,8, P. 90. — 4 Uhr 45 Min. Starke Dyspnoe. — 5 Uhr 5 Min. T. 31,2. — 7 Uhr. Zustand unverändert. P. 58, T. 28,6, A. 30, — 9 Uhr 30 Min. P. 60, T. 27,8, A. 25. Puls ist noch sehr kräftig. Atmung dyspnoisch. Am folgenden Morgen ist das Tier verendet. — Sektion: Paralysis cordis.

Fall 36. Weiblicher Bastard-Hund, 3 Jahre alt, 8,6 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 6 Körperstellen insgesamt 207 ccm einer 5 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. P. 98, T. 39, A. 22. — 2 Uhr 55 Min. Tier erbricht 5 Mal. — 3 Uhr 10 Min. Hinterhand etwas schlaff. — 3 Uhr 15 Min. P. 159, T. 37, A. 21. — Tier wird schläfrig. Patellarreflex stark herabgesetzt. — 3 Uhr 30 Min. Auch S. etwas vermindert. T. 36,4. — 3 Uhr 50 Min. Koma. M. und S völlig verschwunden. Reflexe ebenso, mit Ausnahme des Pupillenreflexes. P. 115, T. 35,8, A. 11. — 4 Uhr 25 Min. Tier ist weniger komatös. S. und M. kehren wieder etwas zurück. — 4 Uhr 45 Min. Wiederum tiefes Koma. S. und M. wieder völlig verschwunden. P. 114, T. 34, A. 14. — 5 Uhr. Starke Dyspnoe. — 6 Uhr 15 Min. P. 90, T. 31, A. 30. Pupillenreflex erloschen. — 7 Uhr. Tier verendet. T. 29,3. —

Aus diesen Versuchen mit geringen Konzentrationen von Magnesiumsulfat (15, 10 und 5 pCt.) bei subkutaner Applikation ergibt sich, daß die Resorption der injizierten Magnesiummengen mit dem Abnehmen der Konzentration eine bessere wird. Der Beginn der Narkose tritt früher auf (als in höher prozentiger Lösung). In den Fällen, in denen eine tiefe Narkose zu konstatieren war, erstreckt sie sich auf 1—3 Stunden.

Im allgemeinen geben Dosen unter 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht keine ausreichende Narkose. Dosen von 1,25 bis 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht besitzen meistens eine deutliche Narkose-Wirkung, doch können selbst Dosen von 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht den Tod verursachen (Fall 35, 36), während in anderen Fällen (Fall 20, 33, 34) nur ein geringer narkotischer Effekt zu verzeichnen ist. Dadurch wird die Dosierung unsicher und spielen dabei individuelle Verschiedenheiten eine

nicht unerhebliche Rolle. Dosen von 1,75 g pro Kilogramm Körpergewicht und darüber haben eine letale Wirkung. In vielen Fällen kommt es zum Erbrechen und Speicheln, doch sind dies keine konstanten Symptome.

Stets ist ein starkes Sinken der Körperinnentemperatur (im Falle 27 sogar um 7,4° C, Fall 22 um 7,3° C, ohne daß in beiden Fällen ein letaler Ausgang zu verzeichnen ist) zu konstatieren.

Puls- und Atmungsfrequenz sinken oft sehr beträchtlich. Der Puls bleibt kräftig, die Atmung kann, besonders in den letal ausgehenden Fällen, dyspnoisch werden.

Das Erlöschen des Pupillenreflexes ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Exzitationen, wie Krämpfe, Schreien etc., wurden auch bei diesen Konzentrationen niemals beobachtet.

Abszesse sind nur in 2 Fällen, in denen nicht steril gearbeitet wurde, aufgetreten.

Von großem Nachteil für die praktische Verwendung dieser gering prozentigen Lösungen sind die sehr großen Mengen der Injektionsflüssigkeit, die man bei diesen Konzentrationen für etwas größere Hunde benötigt. Die 5 proz. Konzentration ist deshalb auf keinen Fall praktisch zum Zwecke der Narkose verwendbar.

Wegen des starken Sinkens der Körperinnentemperatur kann die Anwendung des Mittels bei Operationen mit großen Blutverlusten evtl. gefährlich werden.

Allgemeine Schlüsse.

1. Die narkotische Dosis des Magnesium sulfuricum nach subkutaner Applikation beim Hunde beträgt im allgemeinen 1,5 g des Salzes pro Kilogramm Körpergewicht.

2. Die Dosen über 1,75 g des Salzes pro Kilogramm Körpergewicht wirken bei derselben Applikationsart letal.

3. 10—15 proz. Konzentrationen des Salzes führen am schnellsten zur Narkose.

4. Zu operativen Zwecken ist die subkutane Anwendung des Salzes von geringem praktischen Wert:

a) Wegen der unsicheren Dosierung infolge starker individueller Verschiedenheit und der sehr inkonstanten Resorption.

b) Wegen der großen Mengen von Injektionsflüssigkeit, die man insbesondere für größere Hunde benötigt.

Intraperitoneale Applikation von Magnesiumsulfat.

Wegen der in vielen Fällen bei der subkutanen Applikation von Magnesiumsulfat erzielten ungünstigen Resorption des Salzes und der zeitraubenden Arbeit der Injektion vor allem bei größeren Hunden, denen an mehr als einer Körperstelle die Injektionsmengen injiziert werden mußten, wurde diese Art, nämlich die intraperitoneale Applikation des Salzes experimentell bei einer Reihe von Hunden untersucht.

Während die intravenöse und intralumbale Injektion beim Hunde mancherlei Schwierigkeiten bieten, ist die intraabdominale, bezw. intraperitoneale Injektion eine ganz ungefährliche Prozedur.

Technik der Injektion.

Als Injektionsstelle ist die Nabelgegend am besten zu verwenden. Nach sorgfältiger Desinfektion der Haut bringt man das Tier am zweckmäßigsten in Rückenlage und stößt die Spitze der Kanüle der Injektionsspritze in nahezu senkrechter Richtung durch die Bauchwand, wobei man die Spitze der Kanüle höchstens $^1/_2$ cm in die Bauchhöhle dringen läßt. Der rasch ausgeführte Einstich ist bei allen Tieren nahezu schmerzlos; die meisten Tiere reagieren nicht darauf. Verletzungen der Baucheingeweide sind bei den 30 ausgeführten Versuchen nicht ein einziges Mal vorgekommen. Eine Peritonitis hat sich niemals entwickelt, obgleich in einigen Fällen die Injektion nicht steril ausgeführt wurde.

In dieser Versuchsreihe kam Magnesium sulfuricum siccum zur Anwendung, und zwar in den meisten Fällen die 25 proz. Konzentration dieses Salzes; in einigen Fällen auch höhere und geringere Konzentrationen.

Die Injektionsflüssigkeiten wurden stets filtriert und danach durch Kochen sterilisiert.

Fall 1. Weiblicher Schäferhund, 9 Monate alt, 6,4 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 6,4 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (100 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 150, T. 39,2, A. 36. — 2 Uhr 40 Min. Tier speichelt. 2 Uhr 50 Min. P. 150, T. 38,7, A. 24. Tier fröstelt. — 3 Uhr 10 Min. P. 150, T. 38,6, A. 24. — 3 Uhr 30 Min. P. 138, T. 38,7, A. 25. — 3 Uhr 50 Min. P. 140, T. 38,8, A. 23. An dem Tiere ist nichts Anormales mehr wahrzunehmen.

Fall 2. Männlicher Schäferhund, 8 Monate alt, 11,5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 28,75 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (250 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 156, T. 39,6, A. 22. — 2 Uhr 40 Min. Ganz geringe Depression. — 2 Uhr 45 Min. P. 135, T. 39. A. 36. Keine Aenderung im Verhalten des Tieres. — 3 Uhr. P. 141, T. 38,3, A. 27. — 3 Uhr 30 Min. T. 38. — 3 Uhr 45 Min. Tier ist wieder völlig munter. — 4 Uhr. P. 118, T. 38,3 A. 24. — 4 Uhr 30 Min. T. 38,6.

Fall 3. Männlicher Hund, Pinscher, 3 Jahre alt, 5,4 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 16,2 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (300 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr 8 Min. P. 105, T. 38,4, A. 21. — 3 Uhr 18 Min. Tier ist etwas schläfrig. — 3 Uhr 23 Min. Starke Depression. M. und S. sehr herabgesetzt, ebenso alle Reflexe mit Ausnahme von Korneal- und Pupillenreflex. P. 42, T. 38, A. 21. — 3 Uhr 30 Min. P. 36, T. 37,3, A. 24. Zustand unverändert. — 3 Uhr 55 Min. Alle Reflexe erloschen, M. und S. auch völlig aufgehoben. P. 40, bleibt kräftig, T. 36, A. 18, etwas dyspnoisch. — 4 Uhr. Pupillen- und Kornealreflex wieder vorhanden. — 4 Uhr 10 Min. T. 35,4. — 4 Uhr 30 Min. S. und M. wieder etwas nachweisbar. Depression etwas geringer. P. 45, T. 35, A. 21. — 5 Uhr. Tier kann sich erheben, ist noch etwas schläfrig. Gang etwas ataktisch. Alle Reflexe wieder normal. P. 57, T. 34,3, A. 20. — 6 Uhr 15 Min. P. 78, T. 33,8, A. 24. Tier ist noch etwas schläfrig, trinkt viel. — 8 Uhr 15 Min. Wie zuvor. T. 34,7. — Am folgenden Tage morgens 8 Uhr 30 Min. beträgt die Körperinnentemperatur 37,8° C. Das Tier ist wieder ganz munter.

Fall 4. Weiblicher Hund, Pinscher, 3 Jahre alt, 5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 6 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (300 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 41 Min. P. 99, T. 38,2, A. 18. — 2 Uhr 42 Min. Tier speichelt. — 2 Uhr 44 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 47 Min. Geringe Depression. — 2 Uhr 52 Min. P. 90, T. 37,6, A. 21. M. etwas herabgesetzt. — 3 Uhr 15 Min. Tier ist munterer. M. wieder normal. P. 78, T. 36,7, A. 20. — 4 Uhr 30 Min. Tier ist wieder völlig normal. T. 37, P. 114, A. 20. — 4 Uhr 50 Min. T. 37,2.

Fall 5. Männlicher holländischer Schäferhund, 9 Monate alt, 10,9 kg Körpergewicht. Intraperitoneale Injektion von 20 ccm einer 21proz. $MgSO_4$-Lösung (400 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 120, T. 39, A. 22. — 2 Uhr 45 Min. Geringe Depression. — 2 Uhr 50 Min. P. 126, T. 39, A. 48. — 3 Uhr 10 Min. P. 126, T. 37,8, A. 36. M. nur etwas herabgesetzt. — 3 Uhr 30 Min. P. 138, T. 37,1, A. 30. M. schon wieder normal. — 3 Uhr 50 Min. Tier ist wieder völlig munter. T. 37,2. — 4 Uhr. P. 124, T. 37,8, A. 24.

Fall 6. Männlicher Schäferhund, 9 Monate alt, 11,7 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 21 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (450 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 58 Min. P. 156, T. 39, A. 32. — 3 Uhr 3 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr 5 Min. Hinterhand etwas ataktisch. M. etwas gestört. — 3 Uhr 12 Min. Leichte Depression. M. stärker herabgesetzt. S. normal. Patellarreflex erloschen. — 3 Uhr 15 Min. Zustand unverändert. P. 141, T. 38,6, A. 60. — 3 Uhr 30 Min. M. wieder besser. P. 132, T. 36,8, A. 42. — 3 Uhr 55 Min. Tier

wieder ganz munter. M. und Patellarreflex normal. P. 105, T. 35,9, A. 30. — 4 Uhr 25 Min. T. 36,4. — 5 Uhr. T. 37,2.

Fall 7. Männlicher Hund, Pinscher, 6 Jahre alt, 8 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 36 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (450 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 180, T. 38,2, A. 22. — 2 Uhr 35 Min. Starke Depression. M. und S. fast völlig erloschen. Nur Pupillen- und Kornealreflex noch vorhanden. — 2 Uhr 37 Min. P. 168, T. 37,9, A. 36. — 2 Uhr 45 Min. P. 111, A. 33, T. 36,8. S. völlig erloschen. — 3 Uhr. Zustand unverändert. P. 105, A. 21, T. 36,3. — 3 Uhr 10 Min. Depression etwas weniger. — 3 Uhr 15 Min. M. und S. viel besser. P. 105, T. 35,4. Tier fröstelt. — 3 Uhr 40 Min. Tier wird immer munterer. Noch leichte M.-Störung. S. normal. Alle Reflexe normal. P. 102, T. 35,2, A. 33. — 4 Uhr. Tier ist wieder völlig normal. P. 120, T. 35,3, A. 24. — 4 Uhr 45 Min. T. 35,6. — 8 Uhr 15 Min. T. 37.

Fall 8. Weiblicher holländischer Schäferhund, 9 Monate alt, 6,4 kg Körpergewicht. Intraperitoneale Injektion von 32 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (500 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 28 Min. P. 180, T. 38,7, A. 26. — 2 Uhr 30 Min. Speicheln, Erbrechen — 2 Uhr 33 Min. Erneutes Erbrechen. — 2 Uhr 40 Min. Starke Depression. Kein Koma. M. ziemlich herabgesetzt. S. völlig erloschen. Patellarreflex unterdrückt. A. 66 (dyspnoisch), P. 186, T. 38,3. — 2 Uhr 45 Min. Depression etwas geringer. T. 38,1. — 2 Uhr 55 Min. Noch starke Schläfrigkeit. Anästhesie. M. wird stets besser. P. 163, T. 37,2, A. 36. — 3 Uhr 15 Min. Tier ist wieder ganz munter. M. und Reflexe normal. Noch geringe Hypästhesie. P. 114, T. 36,8, A. 21. — 3 Uhr 38 Min. Tier ist wieder völlig normal. P. 132, T. 37, A. 22. — 5 Uhr. T. 37,9.

Fall 9. Weiblicher Schäferhund, $9^1/_2$ Monate alt, 5,6 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 12 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (550 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 47 Min. P. 124, T. 39,1, A. 22. — 2 Uhr 55 Min. Geringe Depression. P. 180, A. 30, T. 37,5. — 3 Uhr 15 Min. P. 110, T. 36,4, A. 20. — 3 Uhr 20 Min. M. etwas vermindert. — 3 Uhr 35 Min. T. 36,2. — 3 Uhr 48 Min. Nur noch geringe Schläfrigkeit. M. wieder normal. — 4 Uhr 20 Min. Tier ist wieder ganz munter. P. 150, T. 37,3.

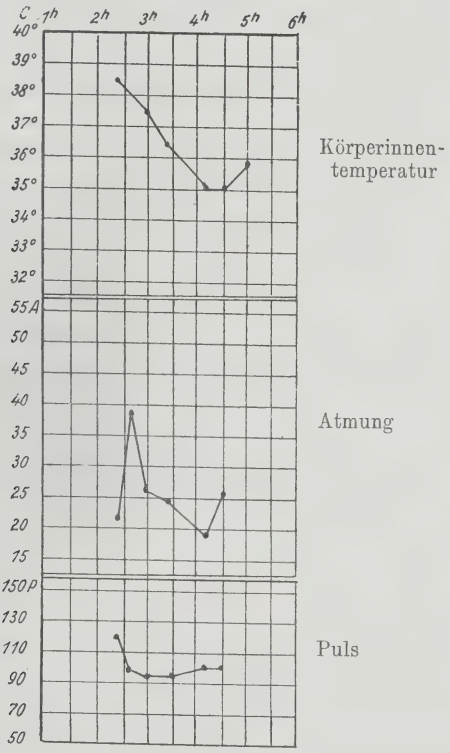
Fall 11. Männlicher Hund, Airedale-Terrier, 8 Jahre alt, 23,3 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 51 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (550 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. P. 90, T. 38,2, A. 21. — 2 Uhr 27 Min. Schläfrigkeit. — 2 Uhr 35 Min. M. etwas herabgesetzt. P. 180, A. 38, T. 38,2. — 2 Uhr 40 Min. Patellarreflex nicht mehr nachweisbar. Starke Depression. S. fast ganz erloschen. — 2 Uhr 43 Min. Koma. S. und M. erloschen. Reflexe, mit Ausnahme des Pupillen- und Kornealreflexes, nicht mehr vorhanden. Geringe Dyspnoe. P. 150. — 3 Uhr 20 Min. P. 138, A. 42, T. 36,4. — 3 Uhr 30 Min. P. 190, T. 36,2, A. 40. S. kehrt etwas zurück. — 3 Uhr 45 Min. Depression nicht mehr so stark. M. bessert sich etwas. — 4 Uhr. P. 156, T. 35,4, A. 42. Tier ist noch

sehr schläfrig. Patellarreflex ist wieder anwesend. — 4 Uhr 25 Min. P. 165, T. 35,6, A. 39. Schläfrigkeit nimmt ab, M. wird besser. — 4 Uhr 45 Min. S. und M. wieder normal, ebenso Reflexe. Tier noch etwas schläfrig. P. 170, T. 36,2, A. 40. — 5 Uhr 10 Min. Tier ist wieder völlig normal. T. 36,5. — 7 Uhr 45 Min. T. 38.

Fall 12. Weiblicher Hund, Spitz, 5 Jahre alt, 9,3 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 22,4 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (600 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Kurve III.



Kurven der Körperinnentemperatur, Puls- und Atmungsfrequenz nach intraperitonealer Injektion von 600 mg pro Kilogramm Körpergewicht von $MgSO_4$ in 25proz. Lösung.

Injektion 2 Uhr 15 Min. P. 120, T. 38,4, A. 22. — 2 Uhr 23 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 25 Min. Leichte Depression. S. etwas herabgesetzt. — 2 Uhr 35 Min. Starke Depression. Koma. S. und M. fast völlig erloschen. Von den Reflexen sind nur Pupillen- und Kornealreflex vorhanden. P. 99, T. 38, A. 38, etwas angestrengt. — 3 Uhr. P. 96, T. 37,4, A. 26. Auch Kornealreflex erloschen. — 3 Uhr 20 Min. P. 96, T. 36,4, A. 24. Zustand unverändert. — 4 Uhr 10 Min. P. 102, T. 35, A. 18. Kornealreflex wieder anwesend. M. etwas besser. — 4 Uhr

30 Min. Depression weniger tief. M. und S. stets besser. P. 102, T. 35, A. 26. — 5 Uhr. T. 35,8. Noch geringe Schläfrigkeit. (Siehe Kurve III.)

Fall 13. Weiblicher Hund, Boxer, 4 Jahre alt, 23 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 55,2 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (600 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 15 Min. Tier stirbt in tiefster Magnesiumnarkose um 2 Uhr 55 Min.

Fall 14. Weiblicher Hund, Bastard, 2 Jahre alt, 8,2 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 20 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (600 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. P. 108, T. 39,4, A. 24. — 2 Uhr 24 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 35 Min. M. stark herabgesetzt, ebenso Patellarreflex erloschen. Starke Depression. P. 102, T. 38, A. 27. — 2 Uhr 40 Min. Koma. — 2 Uhr 45 Min. P. 90, T. 36. S. und M. völlig abwesend. Nur Pupillen- und Kornealreflex vorhanden. — 3 Uhr. Depression nicht mehr so tief. M. und S. werden etwas besser. P. 90, A. 24. — 3 Uhr 20 Min. M. und S. fast wieder normal. Tier ist noch sehr schläfrig; alle Reflexe nachweisbar. P. 131, T. 34,4, A. 26. — 4 Uhr. Nur geringe Schläfrigkeit, sonst ist das Tier ganz normal. T. 37. — 5 Uhr. P. 120, T. 37,8, A. 24.

Fall 15. Männlicher Bastard-Hund, 6 Jahre alt, 7,5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitonal 18 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (600 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. P. 132, T. 38,2, A. 22. — 2 Uhr 46 Min. Tier fällt um. Keine Exzitationen. Leichte Dyspnoe. S. und M. völlig erloschen. Starke Depression. Alle Reflexe erloschen, mit Ausnahme des Pupillenreflexes. — 2 Uhr 50 Min. Koma. Zyanose der Zunge. Starke Dyspnoe. P. 102, A. 33. Auch Pupillenreflex erloschen. — 2 Uhr 53 Min. Tier stirbt. T. 37,7. — Sektion: Paralysis cordis.

Fall 16. Männlicher holländischer Schäferhund, $9^1/_2$ Monate alt, 12,2 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 32 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (650 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 40 Min. P. 129, T. 39,5, A. 20. — 2 Uhr 45 Min. Tier ist etwas deprimiert. P. 150. Tier hechelt. — 2 Uhr 48 Min. Stark ataktischer Gang. M. stark herabgesetzt, ebenso S. Nur Pupillen- und Kornealreflex erhalten. — 3 Uhr. Koma. M. und S. ganz erloschen. P. 138, T. 38,4, A. 48. — 3 Uhr 20 Min. Auch Kornealreflex nicht mehr nachweisbar. P. 126, T. 37,2, A. 42. — 3 Uhr 40 Min. T. 36. — 3 Uhr 45 Min. Depression nicht mehr so tief. M. kehrt wieder zurück. — 3 Uhr 50 Min. Tier setzt sich wieder aufrecht. S. viel besser, alle Reflexe wieder anwesend. P. 144, T. 35,4, A. 24. — 4 Uhr 20 Min. Tier noch etwas schläfrig. P. 150, T. 36,3, A. 24.

Fall 17. Männlicher Schäferhund, 10 Monate alt, 12 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 31,2 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (650 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. P. 120, T. 39. — 2 Uhr 25 Min. Hecheln. —

2 Uhr 27 Min. Geringe Depression. Etwas M.-Störung. P. 130. — 2 Uhr 30 Min. Starke Depression. M. und S. fast völlig erloschen. Von den Reflexen nur Pupillen- und Kornealreflex vorhanden. — 2 Uhr 35 Min. Koma. S. und M. vollkommen aufgehoben. Atmung dyspnoisch. — 2 Uhr 40 Min. P. 102, T. 38. — 2 Uhr 55 Min. A. 60. — 3 Uhr 5 Min. Sensibilität kehrt wieder etwas zurück. Depression weniger tief. — 3 Uhr 10 Min. M. und S. werden immer besser. Alle Reflexe wieder vorhanden. P. 84, T. 35,8, A. 36. — 3 Uhr 15 Min. S. wieder normal. Tier hebt den Kopf in die Höhe. — 3 Uhr 25 Min. T. 35,4. — 3 Uhr 35 Min. M. wieder normal. Tier ist ganz munter. — 3 Uhr 55 Min. T. 35,7. — 4 Uhr 10 Min. T. 35,9.

Fall 18. Männlicher Airedale-Terrier, 5 Jahre alt, 22,3 kg Körpergewicht (an Proktitis erkrankt). Intraperitoneale Injektion von 62 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (700 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr 13 Min. P. 104, T. 40, A. 22. — 3 Uhr 15 Min. Geringe Depression. — 3 Uhr 22 Min. Depression stärker. P. 162, A. 60. — 3 Uhr 25 Min. Koma. S. und M. beinahe erloschen. Alle Reflexe stark unterdrückt, mit Ausnahme des Pupillenreflexes. — 3 Uhr 30 Min. P. 144, T. 40. Atmung sehr unregelmäßig. — 3 Uhr 40 Min. P. 120, A. 36. Pupillenreflex bleibt erhalten. M. und S. völlig erloschen. — 3 Uhr 53 Min. P. 120, A. 42. — 4 Uhr 55 Min. P. 120, T. 37,6, A. 24. Zustand unverändert. — 6 Uhr 45 Min. P. 120, T. 35,6, A. 21. M. und S. werden wieder etwas besser. Depression nicht mehr so stark. — 8 Uhr. Tier ist noch sehr schläfrig. M., S. und Reflexe wieder normal. P. 130, T. 35, A. 20. — 9 Uhr 15 Min. P. 126, T. 35,2, A. 21. Geringe Schläfrigkeit.

Fall 19. Weiblicher Schäferhund, 10 Monate alt, 5,8 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 16 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (700 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. P. 132, T. 39,4, A. 22. — 2 Uhr 50 Min. Tier ist sehr schläfrig. — 2 Uhr 57 Min. Patellarreflex herabgesetzt. M. etwas vermindert, ebenso S. Tier erbricht 2mal. — 3 Uhr 5 Min. Koma. S. und M. völlig erloschen. Pupillen- und Kornealreflex erhalten. P. 150, P. 37,8, A. 33. — 3 Uhr 15 Min. Depression weniger tief. M. und S. werden besser. Tier kann wieder aufstehen. T. 36,8, — 3 Uhr 25 Min. Reflexe wieder normal. — 3 Uhr 45 Min. T. 36. Nur geringe Schläfrigkeit. — 4 Uhr 25 Min. Tier ist wieder völlig munter. P. 140, T. 36,6.

Fall 20. Weiblicher Zughund, 6 Jahre alt, 30 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 42 ccm einer 50proz. $MgSO_4$-Lösung (700 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 72, T. 38, A. 18. — 2 Uhr 37 Min. Tier legt sich auf die Seite. Starke Depression. M. stark herabgesetzt. S. auch etwas. Reflexe normal, nur Patellarreflex etwas herabgesetzt. — 2 Uhr 38 Min. M. und S. völlig erloschen. Pupillenreflex noch erhalten. Koma. — 2 Uhr 40 Min. Pupillenreflex nicht mehr nachweisbar. Dyspnoische Atmung. Zyanose der Zunge. — 2 Uhr 45 Min. Atmung sistiert. — 2 Uhr 46 Min. Herz kommt zum Stillstand. Tier stirbt. T. 38.

Fall 21. Deutscher Vorstehhund, weiblich, 12 Jahre alt, 22 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 67 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (750 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 10 Uhr. T. 38,2. — 10 Uhr 10 Min. Tier erbricht. — 10 Uhr 13 Min. Tier ist stark deprimiert. — 10 Uhr 17 Min. Koma. S. und M. völlig erloschen. Nur Pupillenreflex noch erhalten. — 10 Uhr 25 Min. Zustand unverändert. — 10 Uhr 35 Min. T. 35,2. — 11 Uhr 15 Min. T. 34. Depression weniger stark. M. und S. kehren wieder zurück. — 11 Uhr 55 Min. T. 35,3. Tier ist noch sehr schläfrig. M. und S. fast wieder normal.

Fall 22. Weiblicher Bastard-Pinscher, 2 Jahre alt, 8,1 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 21 ccm einer 30proz. $MgSO_4$-Lösung (750 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 28 Min. P. 150, T. 39,5, A. 18. — 2 Uhr 31 Min. Geringe Depression. A. 23. — 2 Uhr 33 Min. Motilität und Sensibilität stark herabgesetzt. Alle Reflexe vermindert. Depression wird tiefer. — 2 Uhr 35 Min. P. 135. Atmung unregelmäßig, dyspnoisch. S. und M. völlig erloschen. Alle Reflexe erloschen. T. 37,8. — 2 Uhr 40 Min. Tier stirbt.

Sektion: Negativ.

Fall 23. Männlicher Bastard-Hund, 12 Jahre alt, 12,5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 37,5 ccm einer 25proz. $MgSO_5$-Lösung (750 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr 20 Min. P. 76, T. 38,8, A. 22. — 3 Uhr 27 Min. S., M. und Reflexe erloschen. Atmung dyspnoisch, unregelmäßig. Zyanose der Zunge. P. 58, A. 28. — 3 Uhr 32 Min. Tier stirbt. T. 38,6.

Sektion: Negativ.

Fall 24. Weiblicher Schäferhund, 12 Jahre alt, 24 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 77 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (800 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 58 Min. P. 105, T. 38,6, A. 22. — 3 Uhr 1 Min. Motilität etwas herabgesetzt. Gang ataktisch. Geringe Depression. — 3 Uhr 8 Min. Stärkere Depression. M. und S. stark herabgesetzt. Zyanose der Zunge. Atmung dyspnoisch. Reflexe stark unterdrückt. — 3 Uhr 12 Min. Koma. S., M. und Reflexe aufgehoben. P. 153, T. 39, A. 42. — 3 Uhr 18 Min. Atmung sistiert ab und zu. P. 78 (unregelmäßig). — 3 Uhr 20 Min. Tier stirbt. T. 38,6.

Sektion: Negativ.

Fall 25. Weiblicher Bastard-Hund, $1^1/_2$ Jahre alt, 7,3 kg Körpergewicht. Erhält 23,3 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (800 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 11 Uhr 5 Min. — 11 Uhr 12 Min. Tier erbricht. — 11 Uhr 17 Min. Reflexe, mit Ausnahme des Pupillenreflexes, erloschen. M. und S. völlig aufgehoben. Koma. — 11 Uhr 23 Min. Tier stirbt.

Fall 26. Männlicher Pudel, 15 Jahre alt, 16,5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 50 ccm einer 30proz. $MgSO_4$-Lösung (900 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

10 Minuten nach der Injektion ist das Tier im tiefen Koma. S., M. und Reflexe erloschen. 25 Minuten nach der Injektion ist das Tier verendet.

Fall 27. Männlicher Windhund, 4 Jahre alt, 18,5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 51,3 ccm einer 36proz. $MgSO_4$-Lösung (1 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 55 Min. P. 120, T. 38,8, A. 32. — 3 Uhr 5 Min. Tier ist schläfrig. — 3 Uhr 7 Min. Speicheln. — 3 Uhr 10 Min. Erbrechen. — 3 Uhr 18 Min. P. 104, T. 37,8. — 3 Uhr 22 Min. Koma. S. und M. fast völlig aufgehoben, nur Pupillenreflex noch erhalten. — 3 Uhr 55 Min. T. 35,4. M. und S. bessern sich wieder. Depression weniger tief. — 4 Uhr 50 Min. S. und M. fast wieder normal. Tier ist noch sehr schläfrig. Reflexe normal. T. 34,2. — 5 Uhr 30 Min. Geringe Schläfrigkeit. T. 35,3.

Fall 28. Weiblicher Hund, Retriever, 5 Jahre alt, 34 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 110 ccm einer 31proz. $MgSO_4$-Lösung (1 g pro Kilogramm Körpewicht).

Injektion 3 Uhr 3 Min. P. 135, T. 39,8, A. 30. — 3 Uhr 12 Min. Tier etwas deprimiert. — 3 Uhr 15 Min. Starke Depression. S. und M. völlig aufgehoben, Reflexe ebenso. P. 96, T. 39,7. Atmung sehr unregelmäßig, dyspnoisch. Zyanose der Zunge. — 3 Uhr 25 Min. P. 72 (bleibt kräftig). Atmung sistiert ab und zu. — 3 Uhr 26 Min. Tier stirbt. T. 39,6.

Sektion: Paralysis cordis.

Fall 29. Männlicher Hund, Boxer, 3 Jahre alt, 21 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 100 ccm einer 32proz. $MgSO_4$-Lösung (1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. P. 114, T. 38,6, A. 20. — 2 Uhr 52 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 53 Min. Tier fällt um. M. und S. völlig aufgehoben. Von den Reflexen sind nur Korneal- und Pupillenreflex noch erhalten. Atmung sehr angestrengt. Starke Depression. P. 70, T. 38,4. — 3 Uhr 2 Min. Tier stirbt. T. 38,2.

Sektion: Negativ.

Fall 30. Männlicher deutscher Vorstehhund, 5 Jahre alt, 32,2 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 150 ccm einer 43proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 100, T. 38,2, A. 20. — 2 Uhr 40 Min. Ataktischer Gang. Brechbewegungen. — 2 Uhr 44 Min. Koma. M. und S. aufgehoben, alle Reflexe erloschen. P. 40. Atmung sistiert ab und zu. — 2 Uhr 45 Min. T. 38,8, P. 36. Cheine-Stokes'sche Atmung. — 2 Uhr 48 Min. Atmung sistiert. Zunge zyanotisch. — 2 Uhr 49 Min. Tier stirbt. T. 38,4.

Sektion: Abgesehen von der nicht resorbierten Injektionsflüssigkeit in der Bauchhöhle negativ.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß auch nach intraperitonealer Applikation von Magnesium sulfuricum eine ausreichende Narkose erzielt wird. Auch hier sinkt die Körperinnen-

temperatur um ein Bedeutendes (bis um 5° C), sogar in Fällen, in denen es nicht zur Narkose kommt (Fall 59, 63). Nur in den Fällen, bei denen der Tod rasch eintritt, ist das Sinken der Körperinnentemperatur naturgemäß nicht so stark. Die Atmung wird ebenfalls deutlich beeinflußt. Kurz nach der Injektion kommt es meistens zu einer erhöhten Zahl der Atemzüge; später nimmt die Frequenz der Atemzüge ab, doch bleibt die Atmung selbst stets etwas tief. Bei letalen Gaben tritt vielfach starke Dyspnoe auf. Das Herz wird weniger beeinflußt. Der Puls bleibt sogar in toxischen Fällen lange Zeit sehr kräftig.

Das Auftreten von Speicheln und Erbrechen bald nach der Injektion wird auch bei dieser Applikationsmethode beobachtet, ist aber kein konstantes Symptom.

Die Resorptionsgeschwindigkeit nach intraperitonealen Injektionen ist viel größer als nach der subkutanen Verabreichung. Narkose tritt meistens innerhalb einer halben Stunde auf. Die Dauer der Narkose ist im allgemeinen viel kürzer als bei der subkutanen Applikation; durchschnittlich beträgt sie eine Stunde.

Die Konzentration scheint bei dieser Methode nur einen geringen Einfluß auf die Resorptionsgeschwindigkeit zu haben, da sogar eine 50proz. Konzentration rasch resorbiert wird (Fall 20).

Was die Dosierung bei der intraperitonealen Injektion betrifft, so ist das folgende zu bemerken:

Im allgemeinen geben Dosen des Salzes unter 500 mg (0,5 g) pro Kilogramm Körpergewicht keine ausreichende Narkose.

Dosen von 500 bis 700 mg (0,5—0,7 g) pro Kilogramm Körpergewicht haben eine tiefe Narkose mit völliger Erholung zur Folge.

Dosen über 700 mg (0,7 g) pro Kilogramm Körpergewicht sind letal.

Aber auch hier treten starke individuelle Unterschiede auf, wodurch die Dosierung sehr unsicher wird. Während Dosen von 0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht und höher mitunter nur geringen narkotischen Effekt geben (Fall 9, 10), ist in anderen Fällen schon mit Dosen unter 500 mg (0,5 g) pro Kilogramm Körpergewicht (Fall 3, 7) eine sehr tiefe Narkose zu erzielen. Während Dosen bis zu 700 mg (0,7 g) pro Kilogramm Körpergewicht in der Regel nicht zum Tode führen, lassen sich manchmal bereits nach 600 mg (0,6 g)

pro Kilogramm Körpergewicht letale Ausgänge konstatieren (Fall 13, 15). Auch bei dem Gebrauche sonst letaler Dosen kommen Fälle vor, in denen sich die Tiere wieder erholen (Fall 21, 27).

Dosen von $1^1/_2$ bis 2 g pro Kilogramm Körpergewicht sind sehr geeignet, um Hunde schmerzlos zu töten. Die Tiere legen sich wenige Minuten nach der Injektion, zeigen keinerlei Exzitationen, schlafen sehr bald ein und sterben in tiefster Magnesiumnarkose durchschnittlich in etwa 20—25 Minuten infolge Atmungslähmung und später Paralysis cordis.

Allgemeine Schlüsse.

1. Die narkotische Dosis des Magnesium sulfuricum (siccum) nach intraperitonealer Injektion beim Hunde beträgt im allgemeinen 500—700 mg (0,5—0,7 g) des Salzes pro Kilogramm Körpergewicht.

2. Die Konzentration der Lösungen ist eine willkürliche und spielt keine wesentliche Rolle.

3. Zu operativen Zwecken ist die intraperitoneale Anwendung des Salzes von geringem praktischen Wert wegen der sehr unsicheren Dosierung und des zweifelhaften Ausganges der Narkose.

4. Das Magnesium sulfuricum (siccum) ist im allgemeinen in Dosen von 1,5 bis 2 g pro Kilogramm Körpergewicht ein sehr brauchbares Mittel zur schmerzlosen Tötung der Hunde.

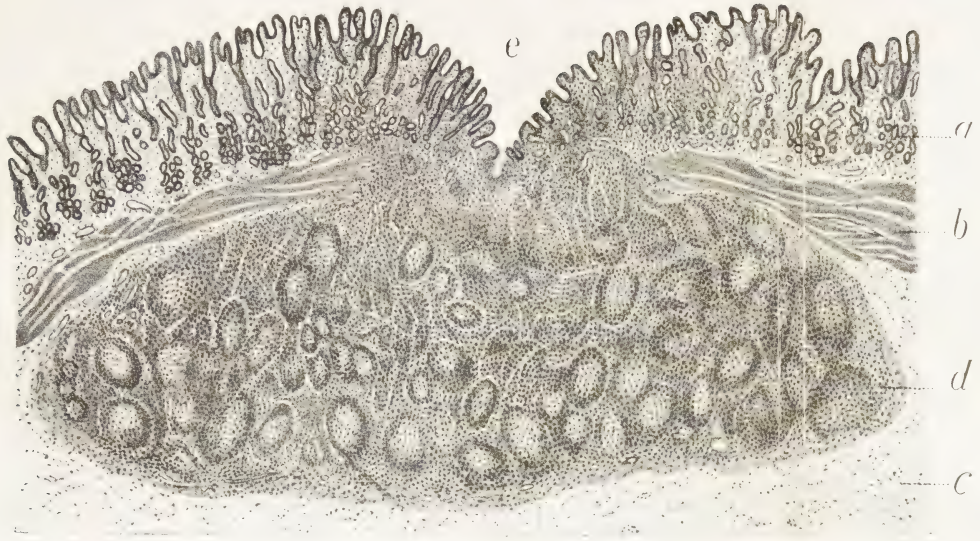
An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Jakob für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die gütige Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Recke, Experimentelle Beiträge zur Wirkung der Magnesia sulfurica. Diss. Göttingen 1881. — J. A. Eckardt, Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die abführende Wirkung von Mittel- und einigen anderen Salzen in kleinen Dosen bei subkutaner und intravenöser Anwendung. Diss. Gießen 1905. — S. J. Meltzer and John Auer, Physiological and Pharmacological Studies of Magnesium Salts. 1. General Anaesthesia by subcutaneous injections. The Amer. journ. of physiol. 1905. Vol. 14. p. 366. — S. J. Meltzer, Die hemmenden und anästhesierenden Eigenschaften der Magnesiumsalze. Berliner klin. Wochenschr. 1906. 15. Jahrg. Nr. 3. — A. Goedecke, Ueber die Wirkung einiger Salze bei subkutaner und intravenöser Anwendung. Diss. Bern 1907. — W. Wiegert, Ueber die Wirkung

von Magnesium sulfuricum bei subkutaner, intravenöser und intratrachealer Anwendung. Diss. Bern 1909. — Walter Straub, Experimentelle Untersuchung über Wesen und Aussicht der Tetanustherapie mit Magnesiumsulfat. Münchener med. Wochenschr. 1915. Jahrg. 62. Nr. 1. S. 25. — Julius Schütz, Bemerkung zur Magnesiumsulfatbehandlung des Tetanus. Ebenda. 1915. Jahrg. 62. Nr. 4. — S. J. Meltzer, Einiges zur Physiologie und Pharmakologie des Magnesiums und Kalziums. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 45. S. 1963. — T. L. Gates und S. J. Meltzer, Ueber die kombinierte Wirkung von Oxalaten und Magnesiumsalzen und die Gegenwirkung von Kalziumsalzen. Zentralbl. f. Physiol. 1913. Bd. 27. Nr. 22. — Starkenstein, Untersuchungen über die Magnesiumnarkose. Ebenda. 1914. Bd. 28. Nr. 2. S. 63. — Jolyet et Cahours, Sur l'action physiolog. des sulfates de potasse, de soude et de magnésie. Arch. de physiol. 1869. P. 113. — Stransky, Untersuchungen über die Magnesiumnarkose. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1914. Bd. 78. Nr. 2. — Mansfeld und Bosányi, Untersuchungen über das Wesen der Magnesiumnarkose. Pflüger's Arch. 1913. Bd. 152. S. 75. — Mansfeld, Experimentelle Untersuchungen über Wesen und Aussicht der Tetanustherapie mit Magnesiumsulfat. Münchener med. Wochenschr. 1915. Jahrg. 62. Nr. 6. S. 208. — S. J. Meltzer und J. Auer, Ueber die anästhetische und lähmende Wirkung von Magnesium unterstützt mit Aether. Zentralbl. f. Physiol. 1913. Nr. 27. S. 632. — Th. Kocher, Behandlung schwerer Tetanusfälle. Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 1953 u. 1981. — G. L. Dreyfus, Die Behandlung des Tetanus. Therap. Monatsh. Jahrg. 28. H. 11. — Hochhaus, Magnesiumsulfat in der Tetanustherapie. Münchener med. Wochenschr. 1914. Jahrg. 61. Nr. 46. — W. Usener, Indikationen für die subkutane Magnesiumsulfatbehandlung des Tetanus traumaticus. Ebenda. 1914. Jahrg. 61. Nr. 48. S. 2323. — Issekutz, Ueber die kombinierte Wirkung des Magnesiumsulfats mit verschiedenen Narkotika. (Beiträge zur Behandlung des Tetanus.) Therap. Monatsh. 1915. Jahrg. 29. H. 7. Juli.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Figur 1.

Schnitt durch einen Lymphkrater in der Kardiadrüsenzone.

a Kardiadrüsen in der Mucosa,
b Muscularis mucosae,
c Submucosa,
d Zytoblastisches Gewebe,
e Kraterförmige Einsenkung in der Mucosa.

Figur 2. **Schnitt aus der Uebergangszone der Pylorusdrüsen- in die Kardiadrüsenschleimhaut.**

a Magengrübchen, *b* Ausführungsgang der Pylorusdrüsen, *c* Endstück der Pylorusdrüsen, *d* Muscularis mucosae, *e* Kardiadrüsen, *f* Lymphknötchen.

V.

Der Senkrücken des Pferdes nach Form aufgestellt.

Von

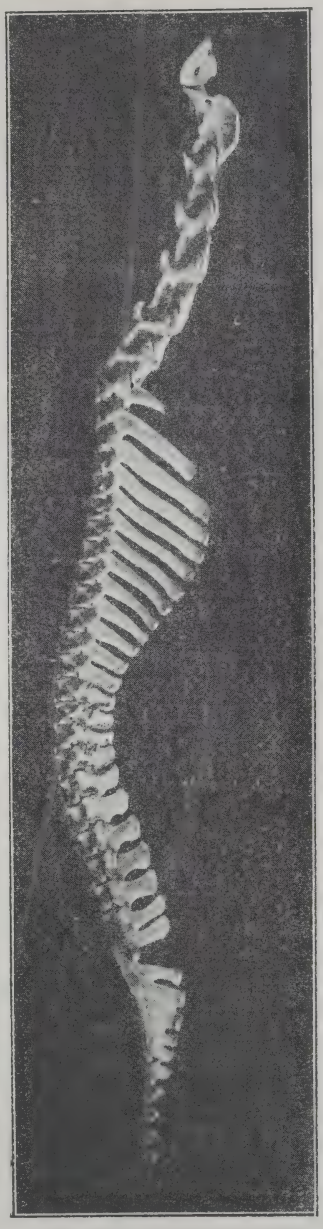
Hans Virchow (Berlin).

(Mit 9 Figuren im Text.)

Das Interesse an dem Senkrücken des Pferdes ist ein verschiedenes, je nachdem man diesen vom Standpunkt eines Vertreters der menschlichen Anatomie, eines pathologischen Anatomen, eines Tierarztes oder eines Züchters bzw. Pferdebesitzers betrachtet. Für den menschlichen Anatomen ist er wertvoll als Belastungsdeformität, indem man hoffen darf, durch das Studium der Belastungsdeformitäten das Verhältnis zwischen Form und Beanspruchung besser zu verstehen, und indem beim Pferde die Belastung nicht wie beim Menschen in der Längsrichtung der Wirbelsäule, sondern rechtwinklig dazu wirkt; das Interesse des pathologischen Anatomen wird rege in dem Augenblick, in welchem beim Senkrücken Veränderungen der Knochen gefunden werden und die Frage sich erhebt, ob diese Knochenveränderungen primär oder sekundär seien, d. h. ob der abnorme Zustand der Knochen den Senkrücken oder der Senkrücken den abnormen Zustand der Knochen veranlaßt habe. Das Interesse der Tierärzte für unser Problem scheint gering zu sein; wenigstens habe ich auf mehrfache Anfragen nach etwaigen Veränderungen der Knochen keinen Aufschluß erhalten, ja es wurde mir sogar einmal geantwortet: „Der Senkrücken interessiert uns eigentlich garnicht, weil wir ihn nicht als Krankheit, sondern als einen Schönheitsfehler ansehen.“ Auch in dem zweibändigen Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere von Kitt (4. Auflage, Stuttgart 1910) ist über den anatomischen Befund kein Wort mitgeteilt (l. c. I. Bd. S. 386).

Wenn ich von „Belastungsdeformität“ gesprochen habe, so soll damit nicht unbedingt gesagt sein, daß die Belastung abnorm groß sein müsse, sondern nur, daß die Belastung zu groß war im

Verhältnis zu den Muskelkräften, welche auf die Erhaltung der Form verwendet wurden. Es mag schon die Eigenbelastung genügen, die Belastung der Wirbelsäule durch die in der Bauchhöhle eingeschlossenen Eingeweide. Ein Pferdezüchter teilte mir vor einigen Jahren mit, daß den früher üblichen hoch angebrachten Raufen, durch welche die Pferde gezwungen wurden, in unnatürlicher Haltung das Futter zu nehmen, ein Teil der Schuld beigemessen werde, und daß man aus diesem Grunde zu den tief angebrachten Raufen übergegangen sei, um die Futternahme unter natürlichen Bedingungen zu ermöglichen. Es scheint aber doch in dem schon erwähnten Lehrbuch von Kitt der fremden Belastung die Hauptschuld zugesprochen zu werden, indem dort gesagt ist, dass Reit-, Pack- und Gabelpferde am häufigsten von Senkrücken betroffen seien.

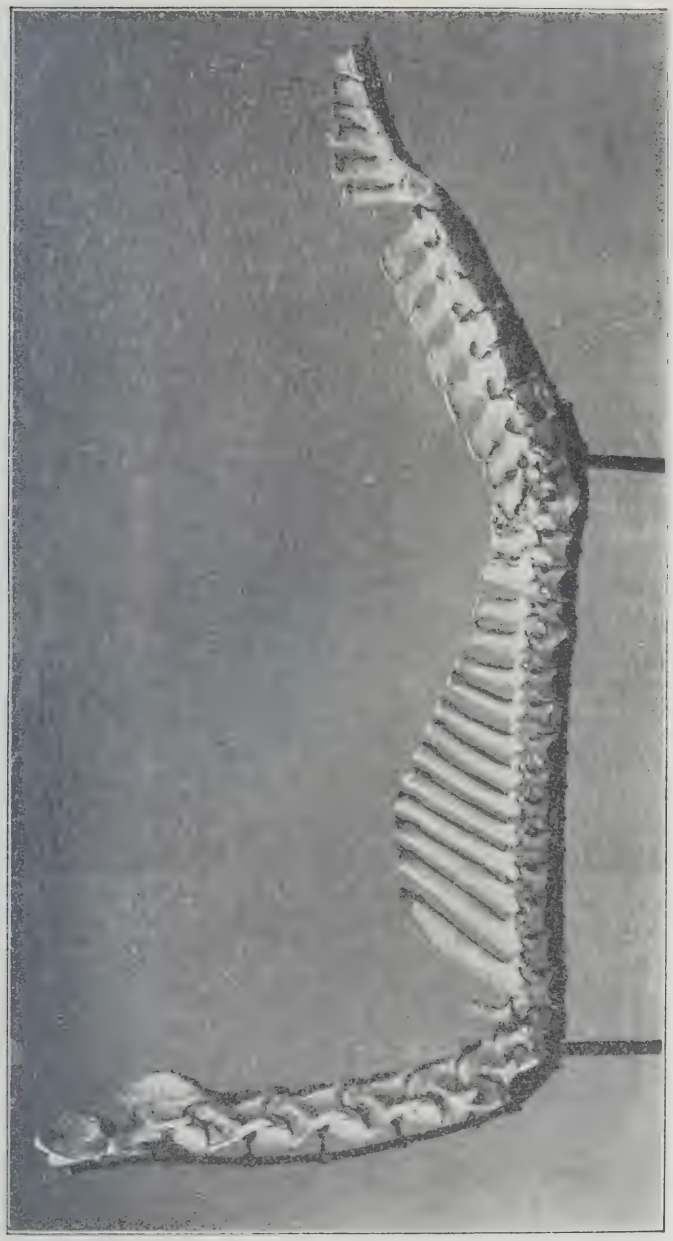


Figur 1.

Wirbelsäule des ersten Senkrückenpferdes (Sr. I) in Eigenform. Die Gestalt der Halswirbelsäule ist dabei nicht maßgebend, da das Nackenband entfernt worden war und daher der Einfluß desselben auf die Haltung nicht zur Geltung gekommen ist.

Um die Wirbelsäule des mit Senkrücken behafteten Pferdes für die Kenntnis und Analyse zugänglich zu machen, wendete ich ein Verfahren an, welches ich schon jahrelang vorher für das Studium menschlicher und tierischer Wirbelsäulen benutzt hatte, nämlich die „Aufstellung in Eigenform“. Zu diesem Zweck wird die frische Wirbelsäule von Muskeln und Rippen befreit,

Figur 2.



Wirbelsäule des zweiten Senkrückenpferdes, Sr. II, in Eigenform. Das Nackenband war erhalten und konnte seine Einwirkung auf die Gestalt der Halswirbelsäule zur Geltung bringen.

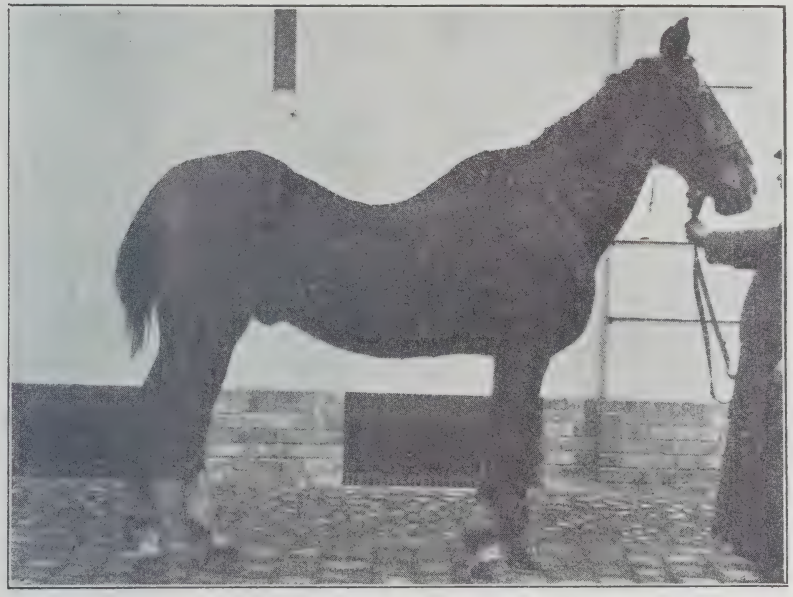
Figur 3.

Wirbelsäule des dritten Senkrückenpferdes (Sr. III) in Eigenform. Das Halsstück ist abgeschlagen.

seitwärts gelegt und in Gips abgeformt; darauf werden die Knochen ausmazeriert, in die Gipsform eingepaßt und in dieser zusammengesetzt.

Es bedarf keiner näheren Auseinandersetzung, daß das, was man auf diesem Wege erhält, nicht die Gestalt der Wirbelsäule des aufrecht stehenden lebenden Tieres ist. Ob es jemals möglich sein wird, die letztere auf mechanischem Wege festzustellen, ist eine Frage, die uns einstweilen gar nicht zu beschäftigen braucht. Die „Eigenform" aber ist auf alle Fälle ein Zustand, welcher der Beachtung wert und der Untersuchung zugänglich ist; sie ist das Produkt der in der Wirbelsäule selbst enthaltenen mechanischen Kräfte.

Figur 4.



Das Pferd, dessen Wirbelsäule in Figur 3 dargestellt ist, vor dem Schlachten.

Als ich nun eine Wirbelsäule für dieses Verfahren herrichten ließ, stellte sich heraus, daß der gesenkte Teil derselben in ausgiebiger Weise mit Knochenwucherungen ausgestattet war, wodurch die Betrachtung in unerwünschter Weise kompliziert wurde, denn es ergab sich die Möglichkeit, daß dieser Senkrücken — zunächst der einzelne Fall — nicht eine reine Belastungsdeformität, sondern durch eine primäre Knochenerkrankung veranlaßt sei. Es erwies sich daher als wünschenswert, die mühsame Arbeit noch einmal an einem zweiten

Falle auszuführen. Diese beiden Wirbelsäulen verdanke ich Herrn Dr. Joest. Da mir zu gleicher Zeit Herr Dr. Heinroth noch eine weitere Wirbelsäule anbot von einem Pferde, welches im Zoologischen Garten behufs Fütterung der Raubtiere geschlachtet werden sollte, so ließ ich auch diese bearbeiten.

Ich bin durch die Güte des Herrn Heinroth in der Lage, von dem letzten Fall ein Bild des noch nicht getöteten Tieres zu besitzen. Ich gebe dieses bei (Fig. 4), da es sehr wichtig ist, die Rückenform des lebenden, aufrecht stehenden Tieres mit der Eigenform der Wirbelsäule zu vergleichen. Beide können selbstverständlich nicht miteinander übereinstimmen.

Alle drei Wirbelsäulen wurden im Jahre 1910 aufgestellt.

Bei allen dreien fanden sich Veränderungen an den Knochen im Bereich des gesenkten Abschnittes der Wirbelsäule, also unerwünschte Komplikationen von meinem Standpunkte aus, der ich gehofft hatte, eine reine Belastungsdeformität anzutreffen.

Drei Fälle sind natürlich nicht entscheidend. Man braucht die Hoffnung nicht aufzugeben, daß man bei weiterem Suchen auf Fälle stoßen wird, welche von Knochenwucherungen frei sind. Aber selbst wenn sich solche in allen Fällen finden sollten, so wäre daraus doch nicht zu schließen, daß notwendigerweise eine Knochenerkrankung die Ursache des Senkrückens ist, sondern es könnte auch der Senkrücken, indem er eine Reibung der Knochen gegeneinander im Gefolge hat, eine entzündliche Reizung der Knochenhaut und davon ausgehend perispondylitische Wucherungen des Knochens veranlaßt haben. Für die Entscheidung dieser Frage wird es wesentlich darauf ankommen, auch das übrige Skelett in Betracht zu ziehen und nachzusehen, ob auch an anderen Teilen desselben ähnliche Veränderungen vorhanden sind oder ob dieselben fehlen.

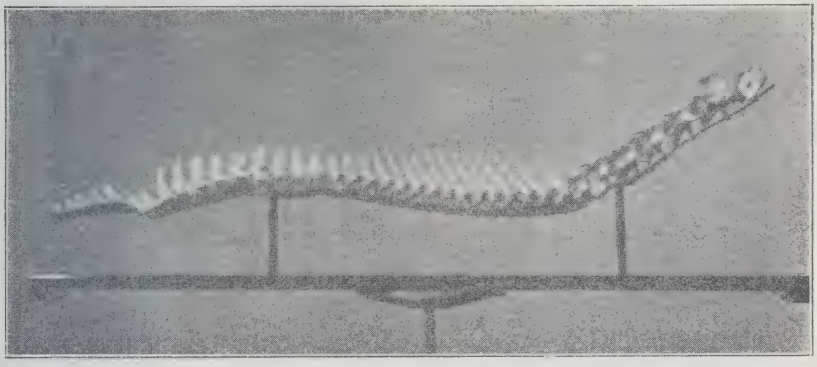
In meinen drei Fällen war der außerhalb der Senkung liegende Abschnitt der Wirbelsäule von Knochenwucherungen frei, und dieser Umstand spricht dafür, daß die angetroffenen Knochenwucherungen nicht das Produkt einer primären Knochenkrankheit, sondern die Folge der durch die Senkung hervorgerufenen Reibung und Reizung sind.

Es sei hier beigefügt, daß nach der Mitteilung einer Dame, der Gattin eines langjährigen Hundezüchters, auch der Senkrücken, welcher bei großen Hunderassen (Neufundländern, Bernhardinern) vorkommt, nicht als das Produkt einer Knochenkrankheit, sondern als „Schönheitsfehler“ angesehen wird.

Wir haben es nun im Folgenden mit zwei Aufgaben zu tun: mit der Darstellung der Wirbelsäulengestalt, wie sie sich in den drei untersuchten Fällen fand, und mit der Schilderung der Knochenveränderungen.

Normale Eigenform der Pferdewirbelsäule. Um die Gestalt der Wirbelsäule bei Senkrücken schärfer zu charakterisieren, ist die Gestalt der normalen Eigenform nötig. Es steht mir leider kein derartiges Präparat zur Verfügung. Ich besitze jedoch eine Photographie, welche ich der Güte des Herrn Professors Stoß in München verdanke, welcher durch meine Mitteilungen angeregt, ein solches Präparat hat herstellen lassen. Dieselbe zeigt die Wirbelsäule halbiert, wodurch besonders schön die Endflächen der Wirbelkörper und die Abstände derselben voneinander sichtbar werden, ein Umstand, welcher für die Beurteilung der die Eigenform bestimmenden Faktoren von großem Werte ist. Auch ist der Aufnahme ein Bild des aufrecht stehenden lebenden Pferdes (eines englischen Vollblutpferdes) beigegeben.

Figur 5.



Wirbelsäule des Zebra in Eigenform. Hinsichtlich der Halswirbelsäule und des Nackenbandes gilt das Gleiche wie in Figur 1.

Ich selbst kann aber dem Mangel einigermaßen abhelfen durch Wiedergabe der Eigenform der Wirbelsäule eines Zebra. Dieselbe zeigt die sanfte, dorsalwärts gerichtete Konvexität, welche für den Rumpfteil der Wirbelsäule der Pferde charakteristisch ist. Der Scheitel derselben findet sich beim 18. Brustwirbel.

Knochenwucherungen an dem gesenkten Teil der Wirbelsäule. Ich will im Folgenden die drei untersuchten Fälle, da bei

ihnen die Veränderungen nicht genau übereinstimmen und daher gesondert betrachtet werden müssen, als Sr. I, Sr. II und Sr. III bezeichnen.

Centrum der Senkung. Dasselbe befindet sich bei Sr. I und Sr. II an der Verbindung des 16. und 17. Bw.[1]), bei Sr. III an der Verbindung des 18. Bw. mit dem 1. Lw.

Ausdehnung der Knochenveränderungen. Dieselben reichen bei Sr. I vom 12. Bw. bis zum 4. Bw. Es ist jedoch hinzuzufügen, daß in diesem Falle außerdem noch der 5. und 6. Lw. verwachsen sind, was mir jedoch nicht sehr schwer ins Gewicht zu fallen scheint, da bereits an der normalen Säule die Querfortsätze dieser beiden Wirbel durch ein Gelenk verbunden sind, wodurch schon eine nähere Beziehung derselben, sozusagen eine Neigung zur Sakralisierung ausgesprochen wird.

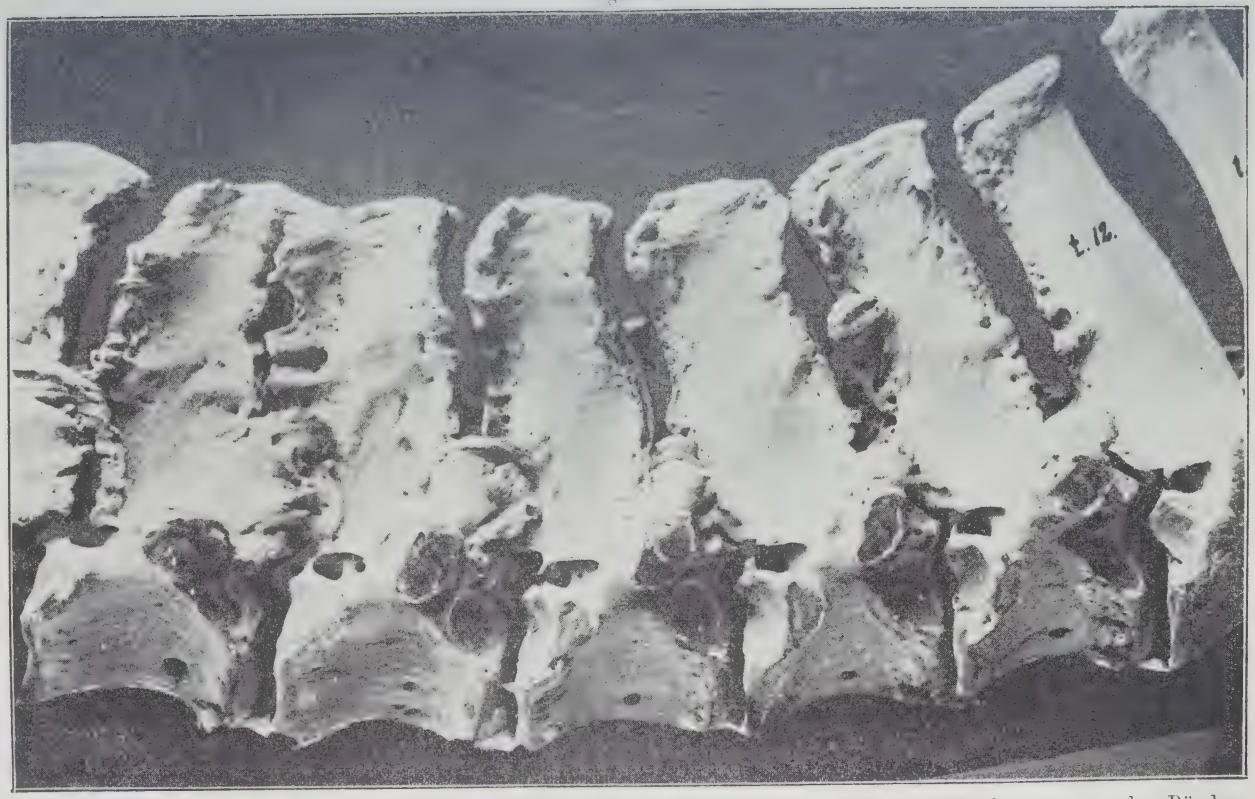
Bei Sr. II reichen die Veränderungen an den Knochen vom 14. Bw. bis zum 2. Lw., also auf jeder Seite um 2 Wirbel weniger weit als im ersten Falle. Doch ist gerade neben dieser geringeren Ausdehnung die Veränderung im Zentrum besonders schwer, so schwer wie in keinem der beiden anderen Fälle. Man könnte daher bei diesem Falle am ersten daran denken, daß eine Beschädigung oder eine lokale Erkrankung zugrunde gelegen hat, welche das Zustandekommen des Senkrückens begünstigte.

Bei Sr. III reichen die Veränderungen vom 12. Bw. bis zum 6. Lw. Zwischen dem 5. und 6. Lw. äußern sie sich darin, daß sowohl die Spitzen der Dornfortsätze (was sonst gar nicht beobachtet wurde) als auch auf der rechten Seite die Gelenkfortsätze und die Querfortsätze verwachsen sind. Auch dieser Fall spricht also dafür, daß an den beiden letzten Lendenwirbeln, welche doch von dem Zentrum der Störung erheblich abstehen, die Neigung zur Verwachsung besonders groß ist, was zu einer genaueren Untersuchung der Bewegungsmöglichkeiten dieser Stelle bei der normalen Säule auffordern muß.

Charakter der Veränderungen. Die perispondylitischen Knochenwucherungen sind nicht in allen drei Fällen ganz genau gleich, aber doch im wesentlichen übereinstimmend. Sie sind von der Art, welche man beim Menschen als „arthritische“ zu bezeichnen pflegt, mehr oder weniger stark vorspringende Zacken, welche noch die Eigentümlichkeit haben, daß die von zwei gegeneinander gewendeten

1) Bw. = Brustwirbel, Lw. = Lendenwirbel.

Figur 6.



11. bis 18. Bw. von Sr. I von der rechten Seite. Zu beachten sind die perispondylitischen Wucherungen an den Rändern der Dornfortsätze und an den Gelenkfortsätzen.

Knochenrändern ausgehenden Zacken zwischeneinander greifen, so daß sich die Zacken des einen Randes in die Zwischenräume zwischen den Zacken des andern Randes hineinlegen. Hierdurch wird eine Verklammerung der beiden benachbarten Knochen herbeigeführt, was gelegentlich zu der Deutung geführt hat, daß es sich um eine mechanische Schutzvorrichtung handele, um ein weiteres Vergleiten der Knochen zu verhindern.

Für die genaue Feststellung der Lage der von zwei benachbarten Rändern ausgehenden Osteophyten zu einander bzw. der Weite der zwischen ihnen gelegenen Spalten ist die Aufstellung nach Form besonders wichtig.

Sitz, Größe und Aussehen der Osteophyten in den einzelnen Fällen. Bei Sr. I sind die Wirbelkörper ganz frei, dagegen Dornfortsätze und Gelenkfortsätze von Osteophyten besetzt. Die Veränderung beginnt an der kaudalen Kante des 12. Bw., an den Gelenkfortsätzen stellt sie sich ein an der Verbindung des 14. und 15. Bw. Die hohen Dornfortsätze bieten ein überaus charakteristisches Bild, indem sowohl ihre kranialen wie ihre kaudalen Ränder von oben bis unten mit Osteophyten besetzt, die Flächen dagegen frei sind. Von der Verbindung des 18. Bw. mit dem 1. Lw. an beschränkt sich dann die Störung, abgesehen von den Gelenkfortsätzen auf die Basen der Dornfortsätze. Der Grund zu dieser Aenderung liegt darin, daß in dem Lendenteil der Wirbelsäule die kaudalen Gelenkfortsätze mit ihren hinteren Ecken in Gruben stoßen, welche an den Basen der Dornfortsätze gelegen sind. Die Erscheinungen an den Gelenkfortsätzen sind von der gleichen Art; die Ränder derselben sind ringsherum von Osteophyten besetzt.

Bei Sr. II ist das Bild lange nicht so schön. Wir treffen hier nicht den gleichen sanften Bogen in dem gesenkten Abschnitt, sondern eine schärfere Biegung, wenn auch nicht gerade einen Knick. In Verbindung damit ist der Dornfortsatz des 17. Bw. an dem des 16. entlang verglitten und an die linke Seite desselben angepreßt. Demgemäß sind auch die Veränderungen im Zentrum der Senke schwerer. Im Zentrum stehen der 16. und 17. Bw.; an sie schließen sich, gleichfalls noch sehr stark betroffen, der 15. und 18. an. Der 16. und 17. Bw. sind an Dornfortsätzen und Gelenkfortsätzen besonders reichlich mit langen Osteophyten besetzt, welche jedoch nicht gerade, sondern eigentümlich gebogen sind, an die Darstellung der Meereswogen auf chinesischen Bildern erinnernd (Fig. 7).

Figur 7.

15. bis 18. Bw. von Sr. II von der linken Seite. Zu beachten sind die von dem Körper des 16. Bw. nach hinten gehende Knochenschale, die Lage des Dornfortsatzes des 17. Bw. an der linken Seite des 16., die Osteophyten an Dornfortsätzen und Gelenkfortsätzen, die Schleifflächen an den Spitzen der Dornen.

Dies ist auch die einzige Stelle, an welcher ich eine starke Osteophytenbildung an einem Wirbelkörper gefunden habe, und zwar geht von der ventralen Seite des 16. Bw. eine Knochenschale kaudalwärts ab, welche den vorderen Abschnitt der Unterfläche des 17. Bw. umfaßt. Trotzdem sind diese beiden Wirbel nicht verwachsen, dagegen ist der 16. Bw. mit dem 15. und der 17. mit dem 18. fest verbunden.

Außerdem ist die 17. Rippe mit dem 16. Bw. verwachsen.

Abgesehen von den genannten 4 Wirbeln sind die Veränderungen gering; an den Rändern der Dornfortsätze des 14. und 15. Bw. finden

sich Osteophyten, an den Gelenkfortsätzen bis zu denen des 2. Lw. schwache Wucherungen (Fig. 8).

Eine noch nicht erwähnte Affektion ist aber hier zu nennen, nämlich Schleifflächen an den Spitzen der Dornfortsätze.

Bei Sr. III findet sich an den zusammenstoßenden Kanten der Dornfortsätze des 18. Bw. und 1. Lw. eine voluminöse badeschwammähnliche Masse. Sonst fehlen aber Osteophyten an den Dornfortsätzen ganz. Hier sind vielmehr die Gelenkfortsätze von Wucherungen be-

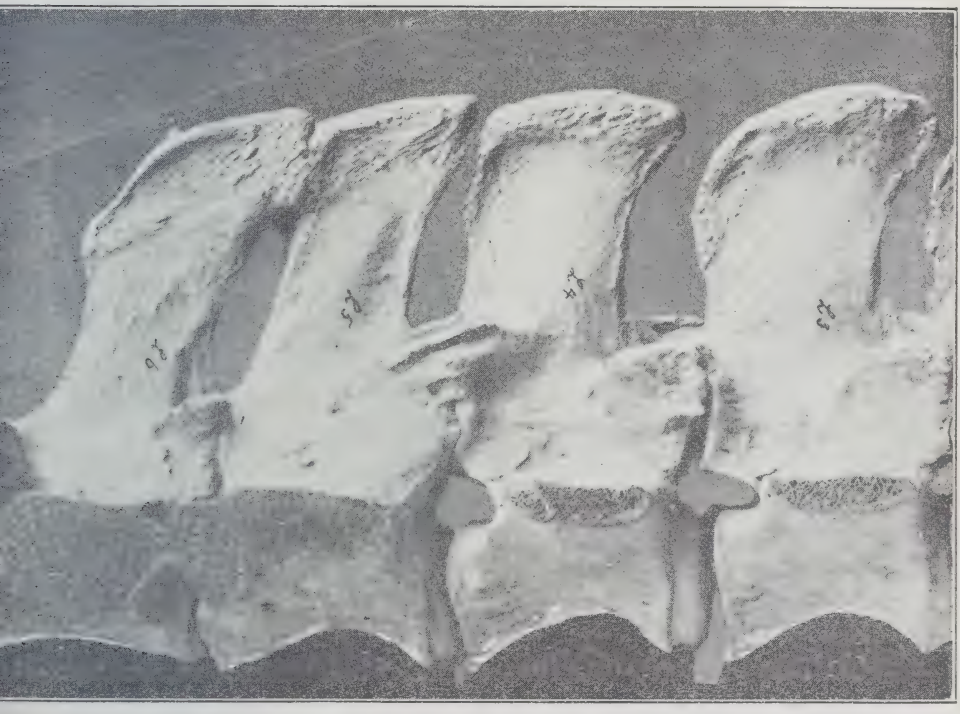
Figur 8.

2. und 3. Lw. von Sr. II von der rechten Seite. Zu beachten sind die schwachen spondylitischen Wucherungen an den Gelenkfortsätzen und an den Basen der Dornfortsätze und die Anschleifflächen an den Spitzen der Dornen.

troffen, und zwar in ununterbrochener Reihe vom 12. Bw. an, wo die Veränderung ganz leise beginnt, bis zum 6. Lw. Die Gelenkfortsätze des 4. und 5. Lw. sowie die des 5. und 6. Bw. sind verwachsen. Die kaudale Kante des 18. Bw. zeigt eine Wucherung, welche aber die kraniale Kante des 1. Lw. nicht erreicht. An einigen Wirbeln finden sich Reibeflächen an den Spitzen der Dornen, namentlich an der Berührung des 15. und 16. Bw. (Fig. 9).

Fassen wir zusammen, so ist der Sitz der perispondylitischen Knochenwucherungen beim Senkrücken des Pferdes ein wesentlich anderer als bei der von Belastungsdeformität betroffenen Wirbelsäule des Menschen: die Wirbelkörper sind im wesentlichen frei, Dornfortsätze und Gelenkfortsätze ergriffen.

Figur 9.



3. bis 6. Lw. von Sr. III von der rechten Seite. Zu beachten ist die Verwachsung der Gelenkfortsätze an dem 4. und 5. sowie 5. und 6. Lw. und die der Spitzen der Dornfortsätze an dem 5. und 6. Lw.

Werfen wir, durch diese Erfahrung aufmerksam gemacht, einen Blick auf die Wirbelkörper, so vermissen wir eines ganz, was bei Belastungsdeformitäten der menschlichen Wirbelsäule immer zu allererst zu nennen ist, nämlich eine durch die Deformierung hervorgerufene Keilgestalt. Ich kann allerdings nur sagen, ich vermag eine solche an den drei von mir untersuchten Säulen nicht zu erkennen. Ich will aber selbst darauf hinweisen, daß für die genaue Untersuchung in dieser Richtung das Studium an den isolierten Wirbeln

vor der Zusammensetzung oder die Zusammensetzung der halbierten Wirbel noch zuverlässiger wäre.

Natürlich müßte der Keil, wenn er zustande käme, die entgegengesetzte Richtung haben wie beim Menschen, die Verkürzung würde nicht an der ventralen, sondern an der dorsalen Seite des Wirbelkörpers stattfinden.

In Verbindung mit diesem negativen Merkmal, dem Fehlen der Keilform, erhält eine Eigentümlichkeit der Pferdewirbelsäule Bedeutung, welche das Pferd allerdings mit anderen Vierfüßern teilt, worin es aber vom Menschen abweicht, nämlich die Konvexität der kranialen und entsprechende Konkavität der kaudalen Endflächen der Wirbelkörper im Gegensatz zu der planen Gestalt beim Menschen. Offenbar begünstigt diese gekrümmte Gestalt der Endflächen das Spielen der Wirbelkörper gegeneinander, was bei einem nicht starren, sondern federnden Aufbau ein wesentliches Erfordernis ist.

So bekommen wir durch die Analyse des Senkrückens erfreulicher und ganz unerwarteter Weise einen Einblick in die mechanischen bzw. statischen Verhältnisse der Pferdewirbelsäule, denn offenbar müssen diejenigen Stellen, welche von der periostitischen Affektion am stärksten ergriffen sind, die mechanisch am stärksten beanspruchten sein. Ich weise hier wieder, wie ich es schon bei früheren Gelegenheiten getan habe, auf die stützende Bedeutung der Gelenkfortsätze an der horizontal aufgestellten Wirbelsäule der Vierfüßer hin. Es ist dies eine Betrachtung, welche ebenso sehr ins Gebiet des Funktionellen wie des Morphologischen schlägt. Wir haben infolge des gemeinsamen Bauplanes an der senkrecht stehenden Wirbelsäule des Menschen die gleichen morphologischen Bestandteile wie an der horizontal gestellten der Vierfüßer, aber sie werden wegen der anderen Richtung zur Schwere mechanisch verschieden ausgenutzt.

Im Verlauf der im Vorhergehenden mitgeteilten Beobachtungen ist mir der Senkrücken des Pferdes in immer zunehmendem Maße als ein wichtiges Objekt der Forschung entgegengetreten, auf der einen Seite in seiner Beziehung auf die Knochenpathologie, auf der anderen mit Rücksicht auf die Wirbelsäulenfunktion. Ich glaube wohl, ihn den Tierärzten zu weiteren eingehenden Studien angelegentlichst empfehlen zu dürfen.

VI.

Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Instituts der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Ueber die Lymphozytomatose des Rindes.

Ein Autoreferat.

Von

Prof. Dr. **P. Knuth,**
Abteilungsvorsteher.

Im 6. und 7. Heft des 17. Bandes der Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, 1916, haben Knuth und Volkmann ihre im Auftrage des Herrn Landwirtschaftsministers unternommenen Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes in Ostpreußen ausführlich beschrieben. Der Arbeit sind 7 mikrophotographische und 7 farbige Tafeln beigefügt.

Im Anschluß an diese Veröffentlichung studierte in meiner Abteilung Dr. du Toit die Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Seine in den Folia haematologica, 1916, Bd. 21 erschienene Arbeit ist im vorliegenden Hefte dieses Archivs noch einmal zum Abdruck gebracht, um sie auch den tierärztlichen Lesern bekannt zu geben. Da sie auf blutmorphologischem Gebiete eine Fortsetzung der unserigen im Sinne einer sorgfältigeren Durcharbeitung des in Ostpreußen gesammelten Materiales und einer Vergleichung mit dem Blute normaler Rinder darstellt, erschien es zu ihrem besseren Verständnis zweckmäßig, den Leser des Archivs über den Verlauf und die Resultate unserer Untersuchungen, in großen Zügen wenigstens, zu unterrichten. Indem ich zu diesem Behufe im nachstehenden einen Auszug unserer Arbeit bringe, entspreche ich einer Aufforderung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geh. Regierungsrates Prof. Dr. Schütz.

Wir nannten die Krankheit Lymphozytomatose. Mit diesem Worte sollte der geschwulstartige Charakter derselben zum Ausdruck gebracht werden. Es leitet sich ab von dem von H. Ribbert

vorgeschlagenen Ausdrucke Lymphozytom. Das auffallendste Merkmal der Lymphozymatose besteht nämlich in der Vermehrung der Lymphozyten im Blute, in den Tumoren und Infiltrationen.

Berücksichtigt man nur das Blutbild, wie es du Toit getan hat, so kommt man zu einem anderen Resultat. Auf Grund der neueren hämatologischen Forschung lautet seine Diagnose nämlich: lymphatische Lymphoidozytenleukämie (Pappenheim). Das Wort Lymphoidozyt soll die durch das jugendliche Alter der Zellen bedingte besondere Beschaffenheit des Kernes und Protoplasmas der Lymphozyten andeuten.

Die Lymphozytomatose des Rindes ist also eine geschwulstartige Erkrankung mit leukämischem Blutbefund.

Aehnliche Krankheitsbilder sind seit einer Reihe von Jahren vom Menschen bekannt (Lymphosarkomatosis Kundrat, Leukosarkomatosis Sternberg). Es ist darüber schon eine große Literatur entstanden. Die Ansichten der Autoren sind aber noch geteilt. Die einen betonen den geschwulstartigen Charakter (Kundrat, Paltauf, Sternberg), die anderen den leukämischen Blutbefund (Herxheimer, E. Fränkel), indem sie darauf hinweisen, daß auch bei den Leukämien heteroplastische Tumoren mit geschwulstartigem Charakter beobachtet werden.

Unsere eigenen Erfahrungen beim Rinde sind viel zu gering, um heute schon sagen zu können, welche Deutung in dieser Beziehung richtig ist. Dazu kommt noch der Umstand, daß die Morphologie der weißen Blutzellen bei der in Frage kommenden Gruppe der Tierkrankheiten wenig bearbeitet worden ist. Einige Untersucher z. B. E. Joest (Bericht des Pathologischen Instituts der Dresdener Tierärztlichen Hochschule, 1913, S. 35—38) haben zwar lymphozytäre Lymphadenosen beim Rinde beschrieben. Genauere morphologische Vergleiche mit ähnlichen Krankheiten des Menschen liegen zur Zeit aber noch nicht vor. Daraus erklärt es sich, daß bis jetzt noch von keiner Seite auf die große Aehnlichkeit der Lymphozytomatose des Rindes mit der Leukosarkomatose (Sternberg) des Menschen hingewiesen worden ist.

Was man unter Leukämie, Pseudoleukämie, Aleukämie, Lymphadenose, Myelose, Lymphosarkomatose, Leukosarkomatose, Lymphoblastenleukämie, Myeloblastenleukämie usw. versteht, ist unter Anführung der wichtigeren Literatur in unserer Arbeit besprochen worden. Hier kann ich darauf nicht näher eingehen.

Die Auffassung von C. Lewin, der infektiöse Granulome, die ganz bestimmt auf Infektionserreger zurückgeführt werden müssen, und Geschwülste, welche durch einen wahrscheinlich infektiösen hyperplastischen Reiz hervorgerufen werden, nämlich die leukämischen und pseudoleukämischen hyperplastischen Tumoren ätiologisch in engere Beziehung zu einander stellt, scheint mir ein Fingerzeig zu sein, nach welcher Richtung unsere Studien über die Lymphozytomatose des Rindes weiter fortzusetzen sind. Bei beiden Gruppen sollen nämlich infektiös-toxische Einflüsse eine Rolle spielen. Wenn wir auch vorläufig nichts dieser Art ermittelt haben, so halte ich es doch nicht für ausgeschlossen, daß eines Tages ein Agens gefunden wird, das infektiös-toxische Einflüsse auslöst, die ein blutmorphologisches und pathologisch-histologisches Bild zur Entwicklung bringen, wie wir es bei der Lymphozytomatose des Rindes kennen gelernt haben.

Ich hatte den Auftrag erhalten, Untersuchungen anzustellen über das Wesen, den Verlauf und die Ansteckungsfähigkeit der Leukämie des Rindes, ferner darüber, ob die in Ostpreußen als Leukämie bezeichnete Krankheit einheitlicher Natur sei, und um welche Krankheit es sich speziell im Kreise Gerdauen handele.

Zunächst habe ich versucht, in Ostpreußen Erkundigungen über das Vorkommen der Leukämie einzuziehen, solche Fälle selbst zu sehen und womöglich Material an Blut- und Organausstrichen und konservierten Teilen zu sammeln. Das Resultat sei kurz besprochen.

Die Leukämie soll in zwei Formen, nämlich erstens in einer selteneren akuten und zweitens in einer häufigeren, chronischen Form auftreten. Besonders zahlreich ist sie in der Nähe von Königsberg, ferner in den Kreisen Labiau, Darkehmen, Gerdauen und Rastenburg beobachtet worden. Ausserdem hörte ich, daß auch Fälle von Lymphosarkomatose vorgekommen sein sollen.

Im allgemeinen war aus den mir gemachten Angaben nicht zu entnehmen, daß besondere örtliche Verhältnisse (Niederungen, Höhenzüge, Nähe von Wäldern, Seen und Sümpfen, Art der Fütterung und Haltung usw.) begünstigend auf das Vorkommen der Leukämie einwirken. Einige Tierärzte behaupteten allerdings einen Zusammenhang mit der Oertlichkeit bemerkt zu haben. So sagte Tierarzt Wittstock in Memel, daß die Leukämie besonders in solchen Rinderbeständen vorkomme, die auf Wiesen im Tale der Minge und Dange (Schmell-

telle) geweidet haben. Dasselbe hat auch Gutsbesitzer Funk in Deutsch-Crottingen (Kreis Memel) beobachtet, dessen Rinderherde im Tale des dem Gutshofe benachbarten Flusses zu weiden pflegt. Früher seien hier während der Weidezeit häufig Verluste durch Hämoglobinurie vorgekommen. Nach der Entwässerung der Weiden hätten diese ziemlich aufgehört, statt dessen hätten sich nun aber verhältnismäßig häufig Erkrankungen und Todesfälle an Leukämie eingestellt. Dem Kreistierarzt Eicke in Rastenburg ist es aufgefallen, daß Leukämiefälle fast ausschließlich im nördlichen Teile seines Kreises vorzukommen pflegen, und daß gleichzeitig dort auch Milzbrand und Hämoglobinurie in gehäufter Zahl auftreten.

Statistische Zahlen über das Vorkommen der Leukämie in Ostpreußen gibt es bis jetzt noch nicht, wenigstens keine, die einen Anspruch auf Glaubwürdigkeit besitzen. Nach meinen Erkundigungen scheint diese Krankheit häufiger zu sein, als gewöhnlich angenommen wird.

Im allgemeinen gewann ich den Eindruck, daß die Zahl der sogenannten Leukämiefälle bei Rindern in den Kreisen Gerdauen und Rastenburg wohl zeitweilig (z. B. im Jahre 1912/13) etwas zugenommen habe, daß aber von einem bedrohlichen, offenbar auf Ansteckung beruhenden Charakter dieser Krankheit gar keine Rede sein könne.

Die wesentlichen Befunde der Krankheit lernte ich aus Zerlegungsberichten von Rindern kennen, die wegen Milzbrandverdachtes von den Besitzern angemeldet waren, aber an Leukämie gelitten haben sollen. Es handelte sich dabei fast stets um Tiere, die an Milzzerreissung verendet waren. Ein geschlachtetes und zwei lebende Rinder konnte ich selbst besichtigen. Bei dem geschlachteten lag ein ganz ähnlicher Befund allgemeiner Lymphozytomatose vor, wie wir ihn später bei unserer Kuh Nr. 38, L. 20 (siehe S. 134—136) gesehen haben.

An meine Erkundigungen in Ostpreußen schlossen sich dann in Berlin Untersuchungen an lebenden Rindern an.

Es wurden zwei Rinder, die auf Grund tierärztlicher Untersuchung der als „Leukämie“ bezeichneten Krankheit verdächtig waren, angekauft und in die Stallungen des hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule eingestellt. Hiervon schied das eine Rind bald aus, weil sich herausstellte, daß die an demselben beobachtete Lymphknotenschwellung durch Tuberkulose bedingt war. Ich gehe daher auf dieses Tier nicht weiter ein. Das andere Rind Nr. 38, L. 20

wurde bis zur Tötung genau unter Blutkontrolle beobachtet und bei der Zerlegung sorgfältig untersucht. Schon die Blutprüfung vor dem Kaufe hatte eine deutliche Vermehrung der Lymphozyten (besonders der Jugendformen derselben) ergeben. Das Rind stammte aus Kl. Sobrost im Kreise Gerdauen und stellte einen typischen Fall der in Ostpreußen als chronische Leukämie, von einigen Tierärzten vielleicht auch als Pseudoleukämie bezw. Lymphosarkomatose bezeichneten Krankheit dar. Wir haben sie, wie schon erwähnt, Lymphozytomatose genannt.

Aus der Krankengeschichte ist folgendes bemerkenswert.

Befund am 12. Februar 1914. Nährzustand sehr schlecht. Die Lymphknoten in der Gegend der Ohrspeicheldrüsen (retropharyngeale und subparotideale) und die oberen Halslymphknoten sind bis zur Größe einer Mannesfaust geschwollen und quellen unterhalb des Ohres als kuppelförmige Erhebung hervor. Die Kehlgangslymphknoten haben die Größe eines mittleren Apfels und zeigen dieselben Abweichungen. In der Gegend beider Buggelenke sind längliche, etwa straußeneigroße Geschwülste sichtbar, die bei der Palpation dieselben Merkmale aufweisen. Unterhalb der Buglymphknoten sind noch mehrere kleinere Abschnitte von Kartoffel- bis Hühnereigröße zu fühlen, sie sind länglich-oval geformt und bilden kuppelförmige Erhebungen. Ihre Konsistenz ist etwas weicher als die der übrigen Lymphknoten. Die Kniefaltenlymphknoten sind doppelt faustgroß und fühlen sich derb an. Die Euterlymphknoten haben etwa Gänseeigröße und sind seitlich abgeflacht.

Temperatur 38,4° C, Puls 80, schwach, gleichmäßig und regelmäßig. Herzstoß nicht sichtbar, aber deutlich fühlbar und pochend. Die Herztöne sind rein, es besteht ziemlich starker Venenpuls. Zahl der Atemzüge 55.

Lidbindehäute rosarot. Futteraufnahme gut.

Die rektale Untersuchung ergibt beiderseitig von der Darmbeinschaufel ab bis zur Nierenpartie hin mehrere gänsei- bis faustgroße derbe Geschwülste, die sich etwas mit der Hand verschieben lassen. Es besteht Trächtigkeit.

Das Sensorium des Tieres ist frei; der Gang zeigt keine Lahmheit oder Lähmung. Es ist nur allgemeine Schwäche vorhanden.

Die Abmagerung schreitet trotz sehr guter Futteraufnahme weiter fort. Ein auffälliges Weiterwachsen der Lymphknoten konnte nicht festgestellt werden. Am 3. März wurde die Schwäche so groß, daß das Tier beim Herausführen umfiel, sich aber noch selbst erheben konnte. Am 5. März mußte die Kuh bereits hochgehoben werden. Sie legte sich dann nicht mehr. Um Durchliegen oder plötzlichen Tod zu vermeiden, wurde sie am 6. März durch Bruststich getötet.

Auf den von uns bei Kuh Nr. 38, L. 20 erhobenen hämatologischen Befund gehe ich hier nicht weiter ein. Ich schließe mich der von Dr. du Toit gegebenen Deutung und Klassifizierung der weißen Blutzellen unserer Kuh an und bitte das Nähere in seiner nachstehend abgedruckten Arbeit nachzulesen.

Aus dem Zerlegungsbericht der Kuh Nr. 38, L. 20 sei auszugsweise folgendes angeführt.

Innere Besichtigung.

a) Oeffnung der Bauchhöhle. Im freien Raum der Bauchhöhle befindet sich kein fremder Inhalt. Das Bauchfell ist durchscheinend, glatt und glänzend. Die Lage der vorliegenden Magen- und Darmteile ist wie gewöhnlich; die Farbe außen ist hellgrau, spiegelnd glänzend. Das Zwerchfell steht im 6. Zwischenrippenraum.

b) Oeffnung und Untersuchung der Brusthöhle. In beiden Brustfellsäcken befindet sich eine große Menge dunkelroter Blutgerinnsel und wenig schwarzrotes flüssiges Blut. Das Brustfell ist durchscheinend und hat einen spiegelnden Glanz. Auf dem Zwerchfell finden sich markstückgroße runde, scharf umgrenzte, niedrige Erhabenheiten, von festweicher Konsistenz, hellgrauer und wenig feuchter Schnittfläche. Die Lungen haben sich von der Brustwand zurückgezogen, sind doppelt so groß wie im Retraktionszustand, von glatter Oberfläche, von rosaroter bis grauroter Farbe und lassen auf Druck Eindrücke zurück. Die Schnittflächen beider Lungen sind glatt, feucht, hellrot und wenig blutreich; die Bronchien sind leer. Der Herzbeutel enthält keinen fremden flüssigen Inhalt; die einander zugekehrten Blätter sind durchscheinend, glatt und glänzend. Beide Herzhälften sind leer. Die linke Kammer ist etwa 15 cm, die rechte 10 cm hoch, die Kammerwandstärke des linken Herzens beträgt 3 cm, die des rechten $2^1/_2$—4 cm. Der Herzmuskel des linken Herzens ist auf seiner Schnittfläche bräunlichgrün, etwas brüchig, der des rechten hellgrau und derb, von Zügen durchsetzt. Die Herzinnenhaut ist überall zart. Die Bronchial- sowie die Mediastinallymphknoten sind groß, einer der letzteren hat eine Länge von 19 cm, eine Breite von 4 cm und eine Dicke von 4 cm; ihre Oberflächen sind glatt, die Schnittflächen teils grauweiß, von Zügen durchsetzt und derb, teils hellgrau, weich, feucht, fast homogen aussehend.

c) Untersuchung der Bauchhöhle. Der Dünndarm enthält geringe Mengen einer grünlichgrauen dünnflüssigen Masse; seine Schleimhaut ist teilweise in verstreichbare Längsfalten gelegt, grünlichgrau, dünn und glänzend. Die gehäuft liegenden Follikel bilden bis markstückgroße, runde, teils längsverlaufende, 5 cm lange, hellgraue, niedrige Erhabenheiten mit fast ebener Oberfläche. Die Gefäße des Gekröses sind gefüllt, seine an der Darmansatzstelle liegenden Lymphknoten bilden teils wurstförmige, zusammenhängende, teils hühnereigroße Knoten, deren Schnittflächen hellgrau, feucht glänzend aussehen. Der Dickdarm birgt grüngraue, dünn- bis dickbreiige Inhaltsmassen in mäßiger Menge; seine Schleimhaut ist grünlichgrau, teilweise in verstreichbare Falten gelegt, überall niedrig, hügelig, dünn und glänzend. Die niedrigen Hügel werden gebildet durch reiskorn- bis zehnpfennigstückgroße hellgraue, auf der Schnittfläche etwas feuchte Erhabenheiten. Auf dem äußeren Blatt — auf der Serosa — sitzen maiskorngroße, hellgraue, derbe Knoten. Maße der Milz: 45 cm lang, 12 cm breit, 3 cm dick; sie ist von glatter Oberfläche, bläulichweißer Farbe und festweicher Konsistenz. Die Schnittfläche läßt das Pulpagewebe als dunkelbraune, etwas feuchte Masse erkennen; die Malpighi'schen Körperchen sind stecknadelkopfgroß, leicht hervor-

tretend; das Balkengewebe ist deutlich sichtbar. Der Magen enthält in seinen 4 Abschnitten grünlichgraue, dünnbreiige bzw. trockene Massen in mäßiger Menge; die Schleimhaut der ersten drei Abteilungen grünlichgrau, ohne Veränderungen, in seiner vierten rötlichgrau, dünn und glänzend. Die zum Magen gehörenden Lymphknoten sind groß, auf der Schnittfläche hellgrau und feucht. Die Leber ist groß, ihre Kapsel etwas gespannt, die Ränder etwas abgerundet, ihre Oberfläche glatt, Farbe dunkelgraubraun, die Konsistenz festweich. An der Oberfläche sind ganz vereinzelte, hirsekorngroße, hellgraue, scharf abgesetzte Stellen sichtbar. Gegen die Leberpforte sieht man kleinfingerdicke, grauweiße, derbe Stränge ziehen, die beim Durchschneiden dem Messer Widerstand entgegensetzen. Die Schnittfläche der Leber ist wenig blutreich und läßt teilweise eine undeutliche Läppchenzeichnung erkennen; die Gallengänge der Leber haben dicke Wände und enthalten vereinzelte Exemplare von Distomum hepaticum. Die Lymphknoten der Leber sind apfelsinengroß, derb, hellgrau und wenig feucht. Das Nierenkapselfett ist gering entwickelt. Maße der linken Niere: 24 cm lang, 15 cm breit und $7^1/_2$ cm dick. Die Nierenkapseln lassen sich leicht und ohne Substanzverlust entfernen. Die Oberfläche der einzelnen Nierchen ist hügelig, die Hügel sind hellgrau, von Erbsen- bis Taubeneigröße; das übrige Nierengewebe ist graubraun. Die Konsistenz ist festweich. Die Schnittflächen sind wenig blutreich und lassen in der Rindenschicht neben grauen, fast homogen aussehenden, rundlichen bis länglichen, die ganze Rindenschicht einnehmenden Herden bräunlichgraue Stellen erkennen, letztere zeigen radiäre Streifung, die wenig deutlich ist. Grenz- und Markschicht haben ein braunrotes Aussehen und sind radiär gestreift. Harnleiter und Harnblase ohne Veränderung. Die Schleimhaut der Scheide und des Scheidenvorhofes ist rötlichgrau, dünn, glänzend und mit einer glasigen, leicht trüben Schleimschicht bedeckt. Die Schleimhaut der Gebärmutter zeigt viele walnußgroße, rötlichbraune, blumenkohlartige Knoten, die derselben fest aufsitzen; sie ist im übrigen rotgrau, dünn, glänzend, in Falten gelegt und mit einer glasigen, leicht trüben Schleimschicht bedeckt. Auf der Außenseite des einen Hornes sieht man die einzelnen Muskelbündel als Leisten hervortreten. Entlang der Rücken- und Lendenwirbelsäule befindet sich eine große Zahl von erbsen- bis straußeneigroßen Knoten. Die Darmbeinlymphknoten sind 15 cm lang, 7 cm breit und 5 cm dick. Die Oberfläche derselben ist glatt, die Konsistenz teils derb, teils festweich; sie haben eine hellgraue Schnittfläche von fast homogenem Aussehen. Einzelne Knoten, besonders die kleinen, haben außen eine rötliche Farbe und zeigen auf dem Durchschnitt rötliche Streifen und Flächen.

d) Oeffnung und Untersuchung des Halses. Die Schleimhaut der Luftröhre, des Kehl- und Schlundkopfes ist gelblichgrau, dünn und glänzend. Die Unterkieferlymphknoten sowie die Unterohrspeichel- (Maße: 11 : 8 : 5) und Hinterrachenlymphknoten bilden faustgroße Einzelknoten; ihre Konsistenz und innere Einrichtung sind dieselben wie oben beschrieben.

e) Oeffnung und Untersuchung des Schädels. Das Schädeldach ist ohne Veränderung. Nach Entfernung desselben zeigt sich die harte Hirnhaut als hellgraue, fast durchscheinende, überall gleichmäßig dünne Haut. Die weiche Hirnhaut ist ohne Abweichung, ihre Gefäße sind gefüllt. Die Hirnsubstanz hat die Konsistenz eines weichgekochten Eies. Im übrigen ist sie ohne Veränderung.

Auf der harten Hirnhaut liegt, aber erst nach Herausnahme des Gehirns sichtbar, über der Sehnervenkreuzungsstelle, quer zur Schädelbasis, eine $1^1/_2$ cm breite flache Leiste, die aus runden zehnpfennigstückgroßen, aneinandergereihten Auflagerungen besteht und sich bis zur halben Höhe der Schädelbasis erstreckt. Sie haben eine hellgraue Farbe, sind festweich, auf der Schnittfläche hellgrau und feucht und lassen sich nur schwer entfernen. Die Schleimhaut der Nase und ihrer Muscheln ist hellrot, dünn und glänzend.

f) Untersuchung der Gliedmaßen. Sämtliche Lymphknoten der Gliedmaßen sind groß, z. B. ist der rechte Kniekehlenlymphknoten 10 cm lang, $6^1/_2$ cm breit und 5 cm dick. Die Konsistenz ist festweich bis derb, die Schnittfläche zeigt am Uebergang von der Rinden- zur Markzone eine deutliche Grenze; diese wird gebildet durch einen grauroten Saum, der sich gegen die Rindenzone auflöst. Die langen Röhrenknochen zeigen auf ihrer Schnittfläche im Bereiche der Epiphysen ein gelblichgraues glänzendes Aussehen. Im Bereich der Diaphyse eine hellgelbe, gallertartige, undurchsichtige, glänzende Masse. Die Bruchfläche der Rippen ist von kirschroter Farbe; in den einzelnen Markräumen liegt eine glänzende, auf seitlichen Druck hervorquellende rote Masse: die Schnittfläche ist graurot und feucht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lymphozytomatose. Hyperplasie sämtlicher Organ- und Körperlymphknoten sowie der einzelnen und gehäuft liegenden Follikel des Darmes; geringgradige Hyperplasie der Malpighischen Körperchen der Milz, zellige Infiltrationen im Herzmuskel, in der Lunge und in den Nieren; Neubildungen in der harten Hirnhaut. (Tötung durch Brusttstich.)

Außer der Kuh Nr. 38, L. 20 untersuchten wir in Berlin Organe von 29 leukämieverdächtigen Rindern, die uns mit kurzen Befundangaben von Tierärzten aus Ostpreußen übersandt worden waren. Leider sind die ersten Sendungen wegen vorgeschrittener Fäulnis zur Untersuchung gänzlich unbrauchbar gewesen.

Die Färbung erfolgte meistens nach der Giemsamethode. Auch wurde die Versilberungsmethode nach Levaditi und das Tuscheverfahren nach Burri angewendet. Ferner haben wir die Präparate auf das Vorhandensein von Bakterien, besonders säurefesten, gramfesten und antiforminfesten Mikroorganismen geprüft.

Echte leukämische (Lymphadenose und Myelose) Blutbilder, wie sie beim Menschen beschrieben worden sind, haben wir beim Rinde nicht angetroffen. Nach unserer Ansicht stammt vielmehr der bei weitem größte Teil des uns übersandten Materials von solchen Fällen, die wir als Lymphozytomatose bezeichneten. Vielleicht kommt Leukämie beim Rinde in Ostpreußen aber noch außerdem vor.

Niemals sind Bakterien, Protozoen (Piroplasmen, Trypanosomen, Spirochäten usw.) oder Organismen irgend welcher Art bemerkt worden,

die mit Sicherheit oder wenigstens einiger Wahrscheinlichkeit als Erreger der Leukämie oder Lymphozytomatose angesehen werden können.

Ueber die pathologisch-histologischen Befunde bei der Kuh Nr. 38, L. 20 und bei den aus Ostpreußen eingesandten Organen ist folgendes zu bemerken:

Teile der Organe wurden in konzentrierter Sublimatlösung oder in Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet, mit dem Mikrotom geschnitten und nach verschiedenen Methoden (Triazid Ehrlich, Biondi, van Gieson, Hämatoxylin-Eosin, Heidenhain, Giemsa, Levaditi usw.) gefärbt.

Der mikroskopische Befund war insofern ein gleichförmiger, als in allen erkrankten Organen die Anhäufung der lymphatischen Zellen in den Vordergrund trat.

Die Lymphknoten. Es ist nicht möglich, ihre normalen histologischen Bestandteile (Follikel, Trabekel, Markstränge, Keimzentren usw.) zu unterscheiden, da die lymphatischen Zellen das Bild völlig beherrschen.

In der Randzone befinden sich häufig gelblich bis dunkelgelb gefärbte, erbsen- bis bohnengroße Herde, die makroskopisch wie nekrotische Stellen aussehen. Jedoch färben sich die Zellkerne gut, nach Heidenhain intensiv schwarz, nach Biondi graugrün, nach Giemsa blau und mit Triazid braunrot. Das die Zellkerne umgebende Protoplasma ist durchweg als eine verschwommene, je nach der Methode verschieden gefärbte Masse sichtbar. Die erwähnten „gelben Herde“ sind von dem umgebenden lymphatischen Gewebe durch eine verschieden breite Zone von faserigem Bindegewebe getrennt, in dem Lymphozyten und Leukozyten nur vereinzelt liegen. Parasiten irgend welcher Art fanden wir in den „gelben Herden“ niemals, jedoch scheinen diese Herde Produkte einer in die Drüsen eingedrungenen Schädlichkeit darzustellen. Sie finden sich nämlich besonders entwickelt in den am stärksten befallenen Lymphknoten, in unserem Falle in den Kniefaltenlymphknoten. In der Originalarbeit sind die „gelben Herde“ durch farbige Zeichnungen und Mikrophotogramme weiter erläutert.

In den Nieren fanden wir die Wucherung des lymphatischen Gewebes nur in der Rindenschicht.

Am Herzmuskel war die nesterweise, fleckige Anordnung der Wucherung, die makroskopisch bereits aufgefallen war, in mikroskopischen Schnitten in allen Größen zu finden. Die Mukelfasern waren durch Druck der Wucherungen direkt zum Schwinden gebracht.

In den Lungen waren die größeren und kleineren Bronchien von Wucherungen lymphatischen Gewebes begleitet.

Die Darmfollikel hatten eine enorme Umfangsvermehrung erfahren. Besonderheiten wurden an ihnen nicht gefunden.

Die Leber, die Milz und das Knochenmark erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als nicht erkrankt.

Soviel über die pathologische Histologie der Organe der lymphozytomatösen Kuh Nr. 38, L. 20.

Außer den oben erwähnten Organen befanden sich unter den aus Ostpreußen eingesandten Teilen auch lymphozytomatös erkrankte Teile des Magens und der Gebärmutter.

Prädilektionsstellen schienen darzustellen Herz und Orbita.

Die schweren Blutveränderungen, die wir bei der Kuh Nr. 38, L. 20 gesehen hatten und das Nichtauffinden von Gebilden, die als Erreger der Krankheit hätten gedeutet werden können, brachten uns auf den Gedanken, Rinder genauer zu untersuchen, die sich wahrscheinlich erst im Inkubationsstadium der Lymphozytomatose bzw. Leukämie befanden. Hierzu bot sich Gelegenheit im Kreise Memel, wo nach den Angaben des Tierarztes Wittstock die erwähnte Krankheit auf mehreren Gütern enzootisch herrscht.

Wir untersuchten mit Unterstützung des Regierungs- und Veterinärrats Träger und des Tierarztes Wittstock zunächst in Deutsch-Crottingen 36 Rinder und 4 Kälber. Es wurden Blutausstriche aus der Vena jugularis angefertigt und von jedem dieser Tiere etwa 30 ccm Blut entnommen. Die Ausstrichpräparate wurden später in Berlin nach Giemsa gefärbt und untersucht.

Mit dem von den Deutsch-Crottinger Rindern entnommenen Blute wurden zwei auf dem Gute Kollaten bei Memel gekaufte und dort aufgewachsene Jungrinder subkutan und intravenös geimpft (Nr. 41 und 42). Beide Tiere wurden später nach Berlin gebracht und hier mehrere Monate lang unter Kontrolle gehalten.

Mit dem Reste des Mischblutes, das nach Berlin mitgenommen wurde, sind zwei andere Jungrinder (Nr. 39 und 40) gefüttert und geimpft worden.

Das schließlich noch übrig gebliebene Blut wurde in Berlin an 5 Hunde mit dem Futter verabreicht.

Ueber die Resultate der Verfütterung und Verimpfung des Deutsch-Crottinger Blutes soll weiter unten im Zusammenhange mit anderen Uebertragungsversuchen berichtet werden.

Außer Deutsch-Crottingen waren uns im Kreise Memel die Güter Laugallen und Clemmenhof als solche bezeichnet worden, in denen Verluste durch Leukämie vorgekommen sein sollten. Wir fertigten deshalb auch hier von einigen verdächtigen Rindern Blutausstriche an.

Die Prüfung aller Ausstrichpräparate ergab, daß sich durch eine einmalige Untersuchung des Blutes zwar Tiere ermitteln ließen, die wegen ihres abnorm hohen Gehaltes an Lymphozyten der Leukämie oder des in der Entwicklung begriffenen leukämischen Zustandes oder der Lymphozytomatose verdächtig waren, daß aber auch bei genauester Durchsicht der Präparate keine Anhaltspunkte in Bezug auf den Erreger dieser Krankheiten zu finden waren.

Unter den Deutsch-Crottinger Rindern war unter 40 bei 7 Tieren (17,5 pCt.) eine deutliche Vermehrung der Lymphozyten festzustellen. Bei weiteren 6 Stück war nur eine leichte Vermehrung zu bemerken. Würde man diese 6 zu obigen 7 noch hinzurechnen, so würde sich also ergeben, daß bei 32,5 pCt. der untersuchten Rinder eine mikroskopisch nachweisbare Vermehrung bestand.

Eine genaue Differentialzählung haben wir nicht vorgenommen. Dies hat Dr. du Toit später nachgeholt und darüber in seiner Arbeit nähere Angaben gemacht. Hier sei nur erwähnt, daß außer der stark vermehrten Zahl der Lymphozyten ihre Größe, Kernstruktur und Jugendlichkeit uns beachtenswert erschienen ist.

Um zu ermitteln, ob später vorzugsweise die Tiere an Lymphozymatose bzw. Leukämie erkrankten, bei denen eine hohe Lymphozytenzahl von uns festgestellt worden war, haben wir die betreffenden Rinder sowohl dem Besitzer als auch dem behandelnden Tierarzte genau bezeichnet. Leider ist aber zu befürchten, daß die wertvolle Herde in Deutsch-Crottingen durch die Wirren des Krieges entweder gänzlich vernichtet oder zerstreut worden ist. Eine Kontrolle über die von uns erhobenen Befunde wird wahrscheinlich nicht mehr möglich sein.

Bemerkenswert ist noch, daß uns in der Rinderherde in Deutsch-Crottingen bei einigen Tieren Lymphknotenschwellungen aufgefallen waren. Einige dieser Rinder zeigten eine erhöhte Lymphozytenzahl, bei anderen war nichts Abnormes festzustellen.

Was die Uebertragungsversuche von lymphozytomatösem bzw. leukämieverdächtigem Material auf Rinder und kleine Versuchstiere und den hämatologischen Befund bei den geimpften Tieren anbetrifft, so ist hierüber folgendes zu sagen:

Beim Rinde Nr. 38, L. 20 wurde der über mannesfaustgroße linke Kniefaltenlymphknoten exstirpiert, ein Teil desselben in einer sterilen Presse zerquetscht und mit physiologischer Kochsalzlösung zu einem Brei verrührt. Hiermit wurden die Kälber 36, 37 und 34, ferner mehrere Hunde teils intravenös, teils subkutan geimpft. Kalb 37 erhielt noch 5 ccm Milch der Kuh 38, L. 20 per os. Außerdem wurde ihm eine größere Menge Blut derselben Kuh in die Jugularvene eingespritzt und $^1/_2$ Liter Harn derselben Herkunft per os eingegeben. Dem Kalbe 34 wurden noch kleinere Blutmengen unter die Haut gespritzt, die in Ostpreußen von angeblich an Leukämie leidenden Kühen entnommen waren.

Alle diese Impfungen haben im wesentlichen ein negatives Resultat ergeben. Bei der Zerlegung der Tiere ist nichts Krankhaftes gefunden worden. Das einzige, was uns aufgefallen ist, bestand darin, daß nach der Impfung die Gesamtleukozytenzahl erheblich anstieg und darauf allmählich wieder sank. Der Art nach überwogen die großen Lymphozyten. Als Impfreaktion war also eine großzellige Lymphozytose (Makrolymphozytämie) eingetreten.

Ob diese Reaktion eine spezifische ist, d. h. ob sie nur nach Einspritzung von lymphozytomatösem bzw. leukämischem und auch nach Einspritzung von normalem Material entsteht, konnten wir nicht entscheiden. Es fehlten dazu die Kontrollversuche. Diese sind nun inzwischen von Dr. du Toit ausgeführt worden. Es hat sich gezeigt, daß eine ähnliche Reaktion auch nach dem Verimpfen von normalen Lymphknoten eintritt.

Eine zweite Versuchsreihe stellen die Jungrinder Nr. 39 und 40 sowie 41 und 42 dar. Erstere beide sind in Berlin, letztere beide auf dem Gute Kollaten, Kreis Memel, mit Mischblut der Rinder aus Deutsch-Crottingen geimpft worden.

Aber auch diese vier Uebertragungsversuche haben ein völlig negatives Ergebnis gehabt. Unsere ursprünglich gehegte Vermutung, daß es vielleicht mit Blut von im Inkubationsstadium der Lymphozymatose bezw. Leukämie befindlichen Rindern gelingen könnte, eine Uebertragung zu erzielen, hat sich somit nicht bestätigt.

Schließlich verimpften wir noch lymphozytomatöses Material, das aus Ostpreußen eingesandt worden war, insbesondere Aufschwemmungen aus den in lymphozymatösen Lymphknoten aufgefundenen „gelben Herden“ an Hunde, Meerschweinchen und Mäuse. Aber auch hier war das Resultat negativ.

Zusammenfassung.

1. Die Lymphozytomatose des Rindes scheint eine selbständige Erkrankung zu sein, die sich sowohl von den echten Geschwülsten (Sarkom) als auch von den Lymphadenosen (lymphatische Leukämie) und Myelosen (lienale und myelogene Leukämie) unterscheidet. Offenbar steht sie den Geschwülsten näher als den Lymphadenosen und Myelosen. Sie verläuft meistens chronisch.

Bezüglich des Blutbildes zeigt die Lymphozytomatose eine gewisse Aehnlichkeit mit der Lymphadenose des Menschen, während sie sich von der Myelose des Menschen (und von der Myeloblastenleukämie des Menschen, Naegeli) durch das fast völlige Fehlen von Myelozyten und ähnlichen Vorstufen im peripheren Blute unterscheidet.

Mit der Lymphosarkomatose Kundrat hat die Lymphozytomatose die tumorartigen, lokal wuchernden Hyperplasien des lymphatischen Apparates gemeinsam; jedoch fehlt bei ersterer die starke Vermehrung der Lymphozyten, die für letztere charakteristisch ist.

Am meisten ähnelt die Lymphozytomatose der Leukosarkomatose des Menschen, Sternberg.

Eine genauere Abgrenzung der Lymphozytomatose von der Lymphadenose und Myelose ist uns nicht möglich gewesen, weil wir typische Erkrankungen dieser Art unter den uns selbst bisher bekannt gewordenen Fällen beim Rinde nicht angetroffen haben. Wir haben deshalb zum Zwecke des Vergleiches nur auf die Schilderungen der Lymphadenosen und Myelosen des Menschen Bezug nehmen können.

Wahrscheinlich hat es sich bei vielen in der tierärztlichen Literatur als Leukämie und Pseudoleukämie des Rindes beschriebenen Fällen um nichts anderes als Lymphozytomatose, vielleicht auch zum Teil um Lymphosarkomatosis Kundrat gehandelt. Die Diagnose läßt sich nachträglich nur schwer und oft überhaupt nicht mehr nachprüfen, weil die Autoren das Blutbild und die histologische Beschaffenheit der Lymphknoten und Organinfiltrationen meistens nicht ausreichend beschrieben haben.

Die Untersuchungen über das Vorkommen der Lymphadenose und Myelose beim Rinde, insbesondere über ihre akuten, häufig unter den Erscheinungen der Milzzerreißung plötzlich mit dem Tode endenden, in Ostpreußen als „akute und lienale Leukämie“ bezeichneten Formen, sowie über die Lymphosarkomatosis (Kundrat) sollten deshalb fortgesetzt werden. Wir wissen vorläufig nicht, um

was es sich hierbei handelt. Vielleicht sind es zum Teil Myelosen und zum Teil Infektionskrankheiten verschiedener Art. Ohne Zweifel übertrifft aber die Zahl der Fälle von Lymphozytomatose die der Leukämie.

2. Charakteristisch für die Lymphozytomatose des Rindes scheinen verschieden große lymphozytomatöse Hyperplasien vieler Lymphknoten des Körpers, lymphozytomatöse Infiltrationen des Herzmuskels, der Lunge, der Nieren und der Schleimhaut des Magens und Darms zu sein (makrolymphozytäre Hyperplasien). Dagegen scheinen im Gegensatz zur Lymphadenose und Myelose Leber, Milz und Knochenmark **nicht** zu erkranken. Durch umfangreiche Lymphozytome in der Orbita wird nicht selten der Bulbus hervorgedrängt. Durch Druck von Lymphozytomen auf Nerven kann es zu Lähmungen kommen.

Bei der Lymphozytomatose des Rindes ist die Gesamtzahl der farblosen Blutkörperchen vermehrt, z. B. wurden bei der Kuh Nr. 38 L. 20 im Mittel 50 000 im cmm gezählt, während bei einem gesunden Rinde nur etwa 9000 im cmm vorhanden sind. Das Blutbild ist ein einförmiges. Am meisten fällt die stark vermehrte Zahl von großen jugendlichen Lymphozyten (Lymphoidozyten Pappenheim) auf, während die der kleinen Lymphozyten vermindert ist und die basophilen Leukozyten ganz fehlen (Makrolymphozytämie).

3. Die von uns in den Lymphknoten nachgewiesenen „gelben Herde“ sind wahrscheinlich mit der Lymphozytomatose in einen ursprünglichen Zusammenhang zu bringen, da sie stets in den am stärksten befallenen Organen vorgefunden wurden. Hierfür scheint auch der Umstand zu sprechen, daß in der Umgebung der „gelben Herde“ starke Entzündungserscheinungen und lebhafte Abwehrreaktionen des Körpers in Form einer starken Anhäufung von Eosinophilen festgestellt wurden.

4. Gebilde irgend welcher Art (Bakterien, Protozoen usw.), die als Erreger der Lymphozytomatose gelten könnten, haben wir nirgends, weder in den erkrankten Lymphknoten und Organen, noch im Blute gefunden.

5. Die Lymphozytomatose des Rindes läßt sich auf Jungrinder und kleine Versuchstiere **nicht** übertragen. Ob sie sich auf erwachsene Rinder, eventuell durch besondere Impfmethoden (Einspritzung in Lymphknoten, Milz, Knochenmark) übertragen läßt, muß

noch geprüft werden, dürfte aber nach Lage der Sache sehr unwahrscheinlich sein.

Bemerkenswert ist, daß die von uns mit frischem lymphozytomatösen Material (Lymphknoten und Blut) geimpften Jungrinder mit einer wochenlang anhaltenden, in der Hauptsache großzelligen Lymphozytose reagierten. Als eine spezifische Reaktion dürfte dies aber wohl ohne weiteres nicht zu deuten sein, da Kälber und Jungrinder schon von Natur eine höhere Lymphozytenzahl aufweisen als erwachsene Rinder.

6. In einer Herde, in der verhältnismäßig häufig Fälle von Lymphozytomatose mit tödlichem Ausgange vorgekommen waren, ließ sich durch planmäßige Blutuntersuchung ein hoher Prozentsatz (32,5 %) von anscheinend ganz gesunden Rindern ausfindig machen, deren Blut bis zu 93 % jugendliche Lymphozyten enthielt und das hierdurch in hohem Grade dem unserer an Lymphozytomatose leidenden Kuh Nr. 38 L. 20 ähnelte. Aehnliche Befunde wurden in zwei anderen Herden ermittelt. Wegen des Kriegsausbruches konnten die fraglichen Rinder leider nicht weiter beobachtet werden.

Es wäre wünschenswert, solche Untersuchungen in geeigneten Herden zu wiederholen, um festzustellen, ob sich bei Rindern mit abnorm hoher Prozentzahl von jugendlichen großen Lymphozyten später das klinische Bild der Lymphozytomatose entwickelt. Vielleicht führen sie dazu, die Ursache der Lymphozytomatose zu entdecken.

7. Aus unseren Feststellungen dürfte zu entnehmen sein, daß in Ostpreußen von einer Anzahl von Landwirten und Tierärzten allem Anschein nach verschiedenartige Krankheitszustände unter dem Sammelnamen „Leukämie“ zusammengefaßt worden sind, die nur in klinischer Beziehung ähnliche Erscheinungen (Anschwellen von Lymphknoten, anämische Beschaffenheit der Schleimhäute, Milzschwellung, Milzzerreißung usw.) aufweisen, ihrer Natur nach aber wahrscheinlich verschieden sind.

Wir rechnen hierher 1. die Lymphozytomatose, 2. die Lymphosarkomatose (Kundrat), 3. vielleicht die Leukosarkomatose (Sternberg), 4. die Lymphadenose (lymphatische Leukämie), 5. die Myelose (lienale und myelogene Leukämie), 6. vielleicht verschiedene Infektionskrankheiten unbekannter Art. Insbesondere trifft dies für den Kreis Gerdauen zu.

Wir müssen zugeben, daß unsere Untersuchungen weit davon entfernt sind, die ursprünglich gestellte Aufgabe zu lösen und insbesondere eine völlige Aufklärung über das Wesen der „Leukämie“ zu erbringen.

Soviel aber glauben wir sicher sagen zu können, daß die in bestimmten Teilen Ostpreußens, z. B. im Kreise Gerdauen, in den letzten Jahren häufiger beobachtete Krankheit, von der wir einen typischen Fall (Kuh Nr. 38 L. 20, aus Kl.-Sobrost bei Nordenburg stammend) genau untersucht und als Lymphozytomatose bezeichnet haben, nicht zu den leicht übertragbaren Krankheiten zu rechnen ist.

Die Entstehung der Krankheit ist uns noch völlig unbekannt. Ihre wirtschaftliche Bedeutung ist aber so groß, daß es sich lohnen wird, sie selbst und andere mit ihr leicht zu verwechselnde Krankheiten, nämlich die Leukämien (Lymphadenosen und Myelosen), die Lymphosarkomatose und Leukosarkomatose weiteren eingehenden Studien zu unterziehen. Hiermit sollten auch Erhebungen über ihre örtliche Verbreitung verbunden werden.

VII.

Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Instituts der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Vorsteher: Prof. Dr. Knuth).

Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. [1]

Von

Dr. phil. **P. J. du Toit.**

(Hierzu Tafeln II und III.)

I. Einleitung.

Obwohl dem Blute unserer landwirtschaftlich wichtigen Haussäugetiere, als Träger vieler Krankheitserreger, eine hohe Bedeutung in der Veterinärpathologie zukommt, sind die Untersuchungen auf diesem Gebiete nur sehr spärliche. Dies muß um so mehr wundernehmen, als die Blutforschung in der Humanmedizin in den letzten beiden Dezennien einen ungeahnten Aufschwung genommen hat. Wir Tierärzte hätten also auf gut vorgearbeitetem Boden weiterbauen können. Am besten ist noch das Blut der kleinen Laboratoriumstiere erforscht, aber dies auch in der Hauptsache von humanmedizinischer, nicht von tierärztlicher Seite. Von den großen Haussäugetieren ist das Blut des Pferdes am eingehendsten studiert, obwohl man sich auch hier in der Regel mit Angaben über die Zahl der Blutkörperchen sowie ihre prozentuale Zusammensetzung begnügt hat. Detailforschung über die feinere Morphologie der Blutkörperchen, wie sie in der Humanmedizin an der Tagesordnung ist, vermißt man in der Veterinärmedizin fast vollständig.

Vorliegende Studie, die einen kleinen Teil dieser Lücke ausfüllen soll, verdankt ihre Entstehung einer Arbeit von Knuth und Volkmann (1916) über die „Lymphozytomatose des Rindes“. In dieser

1) Diese Arbeit ist den Folia haematologica mit Genehmigung des Herausgebers entnommen. Sie ergänzt die vorstehende Arbeit und macht die folgende leichter verständlich. Die Redaktion.

Arbeit konnte das Blutbild nur kurz berücksichtigt werden, teils wegen Mangels an Zeit (die Untersuchungen mußten beim Ausbruch des Krieges vorzeitig abgeschlossen werden), teils weil die nötige Grundlage zu einer richtigen Beurteilung des erkrankten Blutes fehlte. Ich wurde daher von Herrn Prof. Dr. Knuth aufgefordert, die feinere Morphologie des normalen Rinderblutes genauer zu studieren und das Blut der an der „Lymphozytomatose" leidenden Rinder damit zu vergleichen. Ferner sollte ich einige Kontrollversuche zu den bei der genannten Untersuchung vorgenommenen Uebertragungsversuchen ausführen. Ueber die Ergebnisse meiner Untersuchung will ich im folgenden berichten.

Ich bin mir der Schwere der Aufgabe wohl bewußt. Das Thema ist ein so umfangreiches, daß ich mir notwendigerweise einige Beschränkungen auferlegen mußte. So wurden z. B. die roten Blutkörperchen vollkommen unberücksichtigt gelassen, zumal eine eingehende Untersuchung dieser Blutelemente an einem dazu besonders geeigneten Material vorgesehen ist. Weiterhin mußte ich von einer Untersuchung der blutbildenden Organe Abstand nehmen, trotzdem gerade diese Untersuchung zweifellos manches interessante Ergebnis zutage gefördert hätte. Das Bild, das hier an Hand der beiliegenden Tafeln von den weißen Blutkörperchen des Rindes entworfen werden soll, ist natürlich auch kein vollständiges, da ja in dem untersuchten Material nicht alle jugendlichen oder pathologischen Zellformen zu beobachten waren. Gerade ein Fall von myeloischer Leukämie (falls es diese Form überhaupt beim Rinde geben sollte) wäre mir sehr willkommen gewesen zur Aufklärung manches strittigen Punktes.

Das zur Untersuchung gelangte pathologische Material scheint aber doch ein ganz besonderes Interesse zu besitzen. Wir haben hier eine Krankheit vor uns, die hinsichtlich ihres morphologischen Blutbildes eine ganz frappante Aehnlichkeit mit einer bestimmten, ätiologisch völlig unaufgeklärten, fast immer letal endenden Form der Leukämie beim Menschen besitzt. Da wir Tierärzte nun aber vor den Humanmedizinern den großen Vorteil haben, unsere Patienten zugleich als Versuchsobjekte benutzen zu können, so steht zu hoffen, daß eine Erforschung dieser Rinderkrankheit auch den Menschen zugute kommen könnte.

Bevor ich nun in die Besprechung der Literatur eintrete, sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Knuth, für die gütige Ueberlassung des Materials

und für das dauernde Interesse, das er dem Gedeihen meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen innigsten Dank auszusprechen.

II. Die Literatur im allgemeinen.

Wohl kaum ein anderer Zweig der Medizin hat in so kurzer Zeit eine solche Zahl von Arbeitern gefunden und eine derartige Fülle von Untersuchungen aufzuweisen gehabt wie die Hämatologie. Und kein Wunder. Wer jemals ein gut gelungenes Blutpräparat unter dem Mikroskop betrachtet hat, weiß, welchen Zauber es auf den Beschauer ausübt. Schon im Jahre 1904 konnte Türk von einer einzigen Frage in der Hämatologie behaupten, daß sie „in den letzten acht bis zehn Jahren alle mit Blut und blutbereitenden Organen in irgend einer näheren Verbindung stehenden Geister aufgeregt und zu sehr vielen, sehr langen, sehr gelehrten, sehr komplizierten und trotzdem an sich auch zum großen Teile sehr schönen Arbeiten angeregt hat“ (1904, S. 321). Dies muß heute in vielfach erhöhtem Maße von dem ganzen Gebiete gelten, fallen doch gerade die schönsten und größten Arbeiten in die letzten zehn bis zwölf Jahre. Ich brauche nur an die Folia haematologica zu erinnern, die mit ihren 20 seit dem Jahre 1904 erschienenen Bänden eine wahre Fundgrube für den Hämatologen bedeutet. Die hämatologische Literatur ist dann auch derart angeschwollen, daß kaum der engere Fachmann heute noch imstande ist, das ganze Gebiet zu übersehen. Es kann also unmöglich Aufgabe vorliegender Arbeit sein, hier eine, wenn auch noch so gedrungene, Uebersicht über die gesamte Literatur zu geben. Ich kann mich mit gutem Gewissen dieser Aufgabe entziehen, da fast alle Lehr- und Handbücher einen historischen Ueberblick über die Literatur bringen, und auch die meisten der im Literaturverzeichnis erwähnten, das Blut der Tiere behandelnden Arbeiten (vgl. Gasse, Meier, Schröpfer, Utendörfer u. a.) die diesbezüglichen Angaben machen. Ich glaube mich also hier darauf beschränken zu dürfen, diejenigen Fragen zu erörtern, die ein besonderes Interesse für die Probleme haben, die wir in einem späteren Kapitel eingehend zu besprechen haben werden. Fernerhin werde ich, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, die Literatur über die Zahl und die einzelnen Arten der Leukozyten nicht jetzt im Zusammenhang, sondern jedesmal in dem betreffenden Abschnitt besprechen.

Wie ein roter Faden zieht sich der Streit über die Herkunft und Zusammengehörigkeit der weißen Blutkörperchen durch

die hämatologische Literatur hindurch. Ehrlich, der Vater der modernen Hämatologie, vermochte zuerst, dank seiner hervorragenden farbenanalytischen Untersuchungen, die weißen Zellen des Blutes richtig einzuteilen. Er trennte zunächst granulierte und ungranulierte Zellen, eine Trennung, die schon den Kern der uns jetzt zu beschäftigenden dualistischen Lehre andeutet. Die granulierten Zellen wiederum teilte er je nach ihrer Farbenaffinität in fünf Klassen, deren Granula er mit den griechischen Buchstaben α bis ε bezeichnete. Unter den ungranulierten Zellen unterschied er Lymphozyten (große und kleine), große Mononukleäre und Uebergangsformen. Im menschlichen Blute hätten wir nach Ehrlich folgende Arten von Leukozyten:

1. Lymphozyten
2. Große Mononukleäre
3. Uebergangsformen
4. Polynukleäre (neutrophile) Leukozyten (ε-Granulation)
5. Eosinophile Leukozyten (α-Granulation)
6. Mastzellen (basophile Leukozyten, γ-Granulation).

Seine δ-Granulation hat Ehrlich später selbst fallen lassen, und über die amphophile β-Granulation, die nur im Knochenmark und in vielen Leukozyten des Meerschweinchens und des Kaninchens vorkommen soll, sind die Meinungen heute noch geteilt (vgl. Hirschfeld, Furno usw.). Die ε-Granulation soll für das menschliche Blut spezifisch sein, die α- und γ-Granulationen dagegen bei allen höheren Tieren vorkommen.

Diese Ehrlich'sche Lehre der Spezifität der Leukozytenarten bildet einen Grundpfeiler der modernen Hämatologie. Trotz verfeinerter Technik mußte man immer von neuem wieder erkennen, daß Ehrlich die weißen Blutkörperchen am natürlichsten und zweckdienlichsten eingeteilt hatte. Die obige Einteilung behält heute noch ihre Gültigkeit, nur daß die Klassen 2 uud 3 jetzt wohl von allen Autoren zusammengruppiert werden[1]). Die Gruppe der „Uebergangsformen" hat überhaupt an prinzipieller Bedeutung verloren, seitdem man erkannt hat, daß sie nicht ein Bindeglied zwischen den großen Mononukleären einerseits und den neutrophilen Leukozyten andererseits, wie dies Ehrlich annahm, darstellen.

1) Diese Zellgruppe werden wir mit Pappenheim als Monozyten bezeichnen (s. später).

Was nun die Herkunft dieser Zellarten anbelangt, so nahm Ehrlich an, daß die Lymphozyten aus dem lymphatischen Gewebe — hauptsächlich Lymphknoten und Milzfollikeln —, die Granulozyten aus dem myeloiden Gewebe — hauptsächlich dem Knochenmark — stammen. Wie die Lehre der Spezifität der Leukozytenarten den einen, so bildet diese dualistische Lehre der Trennung zwischen lymphatischem und myeloidem Gewebe den anderen, allerdings jetzt sehr ins Wanken geratenen Pfeiler der modernen Hämatologie.

Die erstere Lehre erfreut sich heute einer fast allgemeinen Anerkennung. Fast sämtliche Forscher stimmen darin überein, daß die reifen in der Blutbahn zirkulierenden Zellen verschiedene „Arten" darstellen und nicht ineinander übergehen können. Zumindest muß diese Lehre für die Granulozyten als gesichert gelten. Arnold hat gegen die Lehre der Spezifität den Befund geltend gemacht, daß in einzelnen Zellen eosinophile und basophile Granula zusammen vorkommen können [sog. Zwitterzellen (Pappenheim)], ein Befund, der übrigens schon von Ehrlich erhoben worden ist, der aber nichts gegen diese Lehre beweist, da es sich in jenen Fällen, wie von vielen Autoren und in jüngster Zeit noch von Pappenheim (1914) dargetan wurde, um unreife Körnchen neben reifen handelt.

Heftiger als die Lehre der Spezifität ist die dualistische Lehre angegriffen worden. Die meisten Forscher nehmen an, daß auch Lymphozyten im Knochenmark und Granulozyten in den Lymphknoten gebildet werden können, dagegen wird diese Möglichkeit von Naegeli, Schridde und den übrigen Anhängern des strengen Dualismus aufs entschiedenste geleugnet. Um der Schwierigkeit mit den „großen Mononukleären" und „Uebergangsformen" Ehrlich's aus dem Wege zu gehen, erklärt Naegeli diese Zellen für myeloisch und läßt sie mit den granulierten Zellen ausschließlich im myeloiden Gewebe entstehen[1]). Dem Einwand, daß Lymphozyten von allen Untersuchern im Knochenmark und granulierte Zellen in den Lymphknoten festgestellt sind, begegnen diese Autoren mit der Postulierung eines lymphatischen und eines myeloiden Gewebssystems. Das myeloide System kann sich nun — in Begleitung der Blutgefäße — in die Lymphknoten fortsetzen und umgekehrt das lymphatische

1) Eine Stütze findet diese Annahme in dem positiven Ausfall der Oxydasereaktion (oder der Indophenolblausynthese) bei diesen Zellen. Diese Reaktion fällt sonst nur bei myeloiden Zellen positiv aus (Blaufärbung), dagegen stets negativ bei Lymphozyten.

System — in Begleitung der Lymphgefäße — in das Knochenmark. Werden nun Lymphozyten im Knochenmark angetroffen, so seien sie eben doch aus ihrem spezifischen Gewebe entstanden.

Der dualistischen Lehre gegenüber steht die monophyletische oder unitarische Auffassung von der Bildung der Leukozyten. Als Hauptvertreter dieser Lehre müssen Grawitz, Weidenreich und Maximow genannt werden. Grawitz glaubt in Uebereinstimmung mit Arnold, daß die verschiedenen Arten der Leukozyten auch noch in der Blutbahn ineinander übergehen können. In dieser extremen Form kann die unitarische Theorie als widerlegt angesehen werden. In einer gemäßigteren Form wird sie von Weidenreich, Maximow und ihren Schülern, gestützt auf ein sehr schönes und umfangreiches Beweismaterial, gelehrt. Diese beiden genannten Autoren glauben, daß die Lymphozyten (womit sie alle ungekörnten Zellen meinen) keine Endglieder in einer Entwickelungsreihe darstellen, sondern sich weiter zu den verschiedensten Arten der Granulozyten differenzieren können. Sie bekämpfen somit in gewisser Hinsicht auch die Lehre der Spezifität der Leukozytenarten. Es muß unumwunden zugegeben werden, daß besonders die sehr schönen Arbeiten Maximow's dieser Lehre eine starke Grundlage gegeben haben. Dieser Forscher hat nach dem Vorgehen von Sacerdotti und Frattin (1902) die Gefäße einer Niere des Kaninchens unterbunden und die darauf eintretende Bildung von typischem Knochenmark in der Niere studiert. Dabei hat er festgestellt, daß die verschiedenen granulierten und hämoglobinhaltigen Zellen des Knochenmarks sich hier aus typischen Lymphozyten des Blutes entwickeln. Andererseits aber betont der Autor, daß er „die Lehre von der Spezifität der einzelnen Granulozytenformen doch in dem Sinne aufrechterhalten muß, daß die verschiedenen Myelozyten, wenn die entsprechenden Granula in ihnen einmal aufgetaucht sind, ineinander nicht mehr übergehen können“ (1907, S. 161). Es würde zu weit führen, weiter auf diese Arbeiten einzugehen, erwähnt sei nur, daß diese Autoren in ihren embryologischen und zytogenetischen Studien eine Hauptstütze für ihre Auffassung gefunden zu haben glauben.

Noch weitere Zugeständnisse wurden der dualistischen Lehre von Pappenheim und seinen Mitarbeitern und Schülern gemacht. Die Lehre dieser Autoren wurde als überbrückter Dualismus bezw. gemäßigter oder moderierter Monophyletismus bezeichnet. Diese Auffassung unterscheidet sich von der voraufgehenden dadurch,

daß sie in den Lymphozyten und den Monozyten selbständige Zellstämme sehen, die nicht weiter entwicklungsfähig sind. Dem Dualismus resp. Polyphyletismus gegenüber lehrt sie andererseits, daß alle selbständigen Zellstämme zwar ihre eigenen Mutterzellen haben (wie auch jene Lehre annimmt), daß diese spezifischen Mutterzellen aber wieder aus einer gemeinsamen indifferenten Stammzelle entspringen. Von dieser indifferenten Stammzelle aller Blutkörperchen soll bei der Besprechung der Zellen des leukämischen Blutes in einem späteren Kapitel noch ausführlich die Rede sein[1]). Ich wiederhole: Nach der dualistischen oder polyphyletischen Lehre verlaufen die lymphatischen und die myeloiden Zellstämme parallel neben einander, ohne sich zu berühren, und entspringen beide aus ihren eigenen spezifischen Stammzellen (Lymphoblast resp. Myeloblast). Die unitarische oder monophyletische Lehre leugnet die Selbständigkeit dieser beiden Zellstämme und sieht in den Lymphozyten die Stammzellen, aus denen die myeloiden Zellen ihren Ursprung nehmen. Der gemäßigte Monophyletismus endlich erkennt zwar die Selbständigkeit der erwähnten Zellstämme an, behauptet jedoch, daß sich die beiden an ihrer Wurzel in einer gemeinsamen Ursprungszelle vereinen[2]).

Ich glaube nun durch vorliegende Untersuchung einen kleinen Beitrag zur Stütze dieser letzteren von Pappenheim begründeten Lehre geliefert zu haben und hoffe besonders zur Klärung der Stellung und Bedeutung der indifferenten Stammzelle etwas beigetragen zu haben.

III. Die Leukozyten des normalen Rinderblutes.

Abgesehen von nebensächlichen Unterschieden stimmen die Leukozyten des Rindes in einem erstaunlichen Grade mit denjenigen des Menschen überein. Diese Tatsache ist deshalb sehr wichtig, weil wir auf Grund dieser Aehnlichkeit eher imstande sind, pathologisch im Blute des Rindes auftretende Zellen mit entsprechenden Zellen beim Menschen zu vergleichen und durch Analogieschlüsse etwaige Befunde

1) In einer ähnlichen Form wird dieser Standpunkt auch von Türk und seinen Schülern vertreten, nur mit dem Unterschied, daß Türk die Vereinigung der Zellstämme noch weiter zurückverlegt.

2) Bei dieser kurzen Uebersicht habe ich absichtlich die Monozyten möglichst unerwähnt gelassen, um das entworfene Schema nicht weiter zu komplizieren. Ihre Stellung im System soll bei der Beschreibung dieser Zellen besprochen werden. Erwähnt sei nur, daß sie von Aschoff, Pappenheim, Schilling-Torgau, Türk u. a. als selbständiges drittes System aufgefaßt werden.

beim Rinde auf den Menschen anzuwenden. Erst wenn derartige vergleichende Studien in größerem Maßstabe getrieben werden, wird es möglich sein, manche noch schwebende Frage in der Hämatologie zur Entscheidung zu bringen.

Ueber die Technik braucht hier nur wenig gesagt zu werden. Die Blutausstriche wurden nach den allgemein üblichen Methoden angefertigt. Gefärbt wurde mit Giemsalösung (nach Fixation in Methylalkohol) oder mit der Modifikation nach Pappenheim. Da diese letztere Methode, die sehr schöne Bilder liefert, weniger bekannt sein dürfte, gebe ich hier die Vorschrift für ihre Anwendung:

„a) Fixation des Trockenpräparates durch Behandeln mit der alkoholischen May-Grünwald-Lösung 3 Minuten.

b) Färben in dieser Lösung durch Zusatz von einer gleichen Menge Aqua dest. 1 Minute.

c) Abgießen, ohne abzuwaschen, und Behandeln bezw. Umfärben und Nachfärben mit frisch präparierter wäßriger Giemsalösung[1]) 15 Minuten.

d) Gründliches Abwaschen.

e) Trocknen, nicht über der Flamme (!), weil dadurch die Azurrotfärbung leidet.

f) Einlegen (bei Deckglaspräparaten) in neutralen (!) Kanadabalsam oder Dammarlack". (Pappenheim 1911, S. 252).

1. Die Lymphozyten (Taf. II, Figg. 1—14).

Die Lymphozyten des normalen Rinderblutes schwanken in der Größe zwischen 6 μ und etwa 18 μ. Ehrlich hat kleine und große, andere Autoren sogar kleine, mittlere und große Lymphozyten unterschieden; ein Vorgang, der in letzter Zeit glücklicherweise wenig Nachahmung gefunden hat. „Es gibt größere und kleinere Lymphozyten", sagt Türk (1904, S. 299) „wie es größere und kleinere Menschen gibt. Die Größe an sich berechtigt uns noch nicht, irgend einen Schluß auf ihr Alter zu ziehen". Will man die Lymphozyten einteilen, so wäre es m. E. viel zweckmäßiger, sie in jugendliche und reife einzuteilen. Denn gerade hier setzt die Verwirrung ein. Wenn man verschiedenen Hämatologen die Frage vorlegen sollte, ob die großen Lymphozyten jung oder alt seien, würde man gerade entgegengesetzte Antworten erhalten, je nach der Auffassung des betreffenden

1) Pappenheim empfiehlt 10 Tropfen der alten Giemsalösung, oder 15 Tropfen der neuen Lösung auf 10 ccm Aq. dest.

Autors über den Begriff eines „großen Lymphozyten". Wenn jemand diesen Namen gebraucht (sagt Türk), muß man ihn immer wieder fragen, was er damit meint.

Ich lasse zunächst eine Beschreibung der Hauptmerkmale der normalen Lymphozyten folgen: Der Kern zeigt nur selten geringe Abweichungen von der runden Form. Er färbt sich mit der Giemsafärbung oder deren Modifikationen dunkel (trachychromatisch) und läßt eine klumpige oder balkige Anordnung des Chromatins erkennen. Die Kernstruktur ist mit das wichtigste Kriterium für das Alter dieser Zellen. An jüngeren Zellen erkennt man eine mehr netzartige Anordnung des Chromatins (Leptochromasie), wobei die Kernkörperchen deutlicher in die Erscheinung treten (vgl. Figg. 12 und 13 und die „Lymphoidozyten" Figg. 63 bis 66). Bei der Alterung der Zelle scheinen dann diese feinen Chromatinteilchen zusammenzufließen oder sich zusammenzuballen, bis wir die zügige, grobbalkige Struktur des reifen Lymphozytenkernes bekommen. Im Vergleich zum Menschenblute glaube ich, daß die Lymphozytenkerne des Rinderblutes einen etwas mehr jugendlichen Eindruck machen. Man findet auch im Blute des erwachsenen Rindes Zellen, und zwar größere sowohl wie kleinere, an denen die leptochromatische Struktur noch deutlich erkennbar ist. Nukleolen sind bei Giemsa- oder Pappenheimfärbung nur undeutlich oder überhaupt nicht zu sehen, dagegen gelingt es bei geeigneter Triazidfärbung (s. Raskin, 1910) oder Methylenblaufärbung (Naegeli, 1908) immer 1—2 Kernkörperchen zur Darstellung zu bringen.

Das Plasma der Lymphozyten ist stark basophil. Es umgibt den Kern als schmaler oder breiter Plasmasaum. Bei den kleinen Formen oder den jugendlichen großen ist dieser Saum sehr schmal, sodaß er manchmal den Kern nur an der einen Seite halbmondförmig umfaßt. Da dieser schmale Saum an nicht einwandfreien Präparaten nicht deutlich zu sehen ist, hat man früher von „Nacktkernigen" gesprochen. Ehrlich betrachtete die stärkere Basophilie des Plasmas im Vergleich zum Kern (bei Methylenblaufärbung) als das Hauptkennungsmerkmal der Lymphozyten. Das Plasma sieht homogen aus, enthält aber ein feines basophiles Retikulum (Spongioplasma), das an den Knotenpunkten etwas verdickt sein und basophile Granula vortäuschen kann (Figg. 4, 8, 10, 11, 13). Um den Kern herum ist dieses Spongioplasma schwächer entwickelt, sodaß ein perinukleärer Hof entsteht (Figg. 4, 5, 6, 9, 11, 12), in dem die Altmann-Schriddeschen „fuchsinophilen" Granula liegen.

Das Plasma mancher Lymphozyten beherbergt ferner sog. azurophile Granula (Michaelis und Wolff), die mit Giemsa- oder Pappenheimfärbung tadellos dargestellt werden (Figg. 3, 5, 7, 8, 10, 11, 12). Wohl alle Autoren stimmen darin überein, daß dies keine spezifische Granulation im Sinne Ehrlich's, sondern ein „funktionelles Sekretionsprodukt lymphoider Zellen" (Pappenheim) ist. Diese „Granula" schwanken mit Bezug auf Zahl und Größe. Manchmal sind sie ganz vereinzelt oder sogar in der Einzahl (Fig. 11), manchmal zu Dutzenden (Fig. 12) vorhanden; in manchen Zellen sind sie fein, staubartig (Fig. 10), in anderen ziemlich große ansehnliche Gebilde, sog. Plasmosomen (Fig. 3).

Einige kurze Bemerkungen über die Zytogenese der Lymphozyten, wie sie etwa den Ansichten Pappenheim's entsprechen, mögen hier am Platze sein. Die Lymphozyten entstehen normalerweise aus den Keimzentrumszellen der Lymphknoten und den Follikelzellen der Milz. Diese sind lymphoide Zellen von endotheloidem Habitus mit einem mittelgroßen undeutlich strukturierten Kern und einem ziemlich breiten Plasmaleib. Wenn diese Zellen in die Blutbahn übertreten, wie dies bei jugendlichen Individuen der Fall ist, so nehmen sie dort eine etwas andere Gestalt an, entsprechend den neuen Ernährungsbedingungen und Funktionen. Eine solche Zelle aus dem Blute eines 12 Tage alten Kalbes ist auf Taf. II, Fig. 53 abgebildet. Der Plasmaleib ist relativ schmal, der bläschenförmige (amblychromatische) Kern deutlicher strukturiert und die Kernkörperchen sehr deutlich zu erkennen. Genau eine solche Zelle würde man aber vergebens in den Keimzentren suchen. Diese Tatsache scheint mir von prinzipieller Bedeutung zu sein und muß einmal deutlich ausgesprochen werden. Es ist dieselbe Erscheinung, die wir bei der lymphatischen Leukämie antreffen werden. Auch hier stoßen wir in der Blutbahn auf Zellen, die unserer Zelle Fig. 53 entsprechen, die aber im Aussehen von den Zellen in den lymphatischen Bildungsstätten abweichen. Es ist eben ein sehr großer Unterschied, ob eine Zelle sich in einem festen Verbande oder als freie Einheit in einer Flüssigkeit befindet, wo sie ganz andere Lebensbedingungen findet bzw. Funktionen zu erfüllen hat.

Eine so jugendliche Zelle, wie Fig. 53, kommt nun allerdings bei gesunden erwachsenen Rindern niemals im Blute vor, vielmehr gehen durch Teilung aus diesen Stammzellen „reife" Lymphozyten hervor, die allein ins Blut übertreten. Solche reife (aber nicht gealterte) Zellen haben einen kleinen oder mittelgroßen, dunkelgefärbten

(trachychromatischen) Kern, im Gegensatz zum großen, bläschenförmigen, amblychromatischen Kern der Mutterzelle: der Plasmasaum ist bei beiden schmal. Diese Kernentwickelung nennt Pappenheim homoplastische Differenzierung. Zu unterscheiden von ihr ist die ontogenetische Alterung, die diese Zellen jetzt in der Blutbahn durchmachen können, indem ihr Protoplasma breiter, dafür aber schlechter färbbar wird. Der Kern behält dabei im wesentlichen seine ursprüngliche Größe bei (vgl. Figg. 7 und 10), kann jedoch leicht eingebuchtet werden (leukozytoide Lymphozyten). Wir hätten hier also wiederum „große Lymphozyten", wenn man so will, die aber grundverschieden sind von der großkernigen, schmalleibigen Mutterzelle, von der wir ausgingen.

Es darf nun allerdings nicht verschwiegen werden, daß Maximow und Weidenreich eine fast unbegrenzte weitere Entwicklungsmöglichkeit dieser „reifen" oder sogar „gealterten" Lymphozyten annehmen. Dabei soll der Kern wieder größer und jugendlicher werden. Indessen wird diese Fähigkeit von Pappenheim, Türk, Schilling und allen Dualisten geleugnet, indem diese Forscher in den reifen Lymphozyten das Endglied eines selbständigen Zellstammes erblicken.

Aus den Arbeiten, die sich speziell mit dem Tierblut beschäftigen, kann man die interessante Tatsache entnehmen, daß „Lymphozyten" bei allen Wirbeltierarten vorkommen, ja Grünberg (1901) hat sogar in den Lymphozyten eines Fisches (Scyllium) azidophile Granula nachgewiesen, die durchaus denen der höheren Säugetiere entsprechen. Auch Burnett, Cuénot, Freidsohn, Hirschfeld, Hirschfeld-Kassmann, Maximow, v. Niegolewski, Tallquist und v. Willebrand, Schifone u. a. haben im Blute vieler Tiere Lymphozyten gefunden und zwar bei den niederen Wirbeltieren in höherer Prozentzahl als bei den meisten Säugetieren. Das scheint darauf hinzudeuten, daß das lymphatische System phylogenetisch älter ist, als das myeloische. Naegeli behauptet allerdings das Gegenteil und sucht auch nachzuweisen, daß das myeloische System ontogenetisch das ältere darstellt. Er gibt zu, daß zuerst ungekörnte Leukozyten auftreten, deutet sie dann aber als Myeloblasten (!). Indessen kann es wohl nach den sehr sorgfältigen embryologischen Untersuchungen von Maximow, Dantschakoff, Bryce u. a. und den vergleichenden Studien von Weidenreich als gesichert gelten, daß ontogenetisch sowohl wie phylogenetisch die Lymphozyten zuerst auftreten.

Zum Schlusse dieses Abschnittes möchte ich noch auf die Zelle Nr. 14 aufmerksam machen mit ihrem kleeblattförmig eingekerbten Kern. Es ist dies eine sog. Riederform, die hier allerdings wohl eine greisenhafte Erscheinung darstellt.

2. Die Monozyten (Taf. II, Figg. 15—28).

Unter dieser Bezeichnung hat Pappenheim die Ehrlich'schen Gruppen der großen Mononukleären + Uebergangsformen zusammengefaßt und hat damit ziemlich allgemeinen Anklang bei den Hämatologen gefunden. Der Name „große Mononukleäre" ist wenig bezeichnend (gibt es doch auch große einkernige Lymphozyten), nicht sehr wohlklingend und ist überdies vielfach mißbraucht worden. Wenn z. B. Weidenreich (1911) einfach alle großen lymphoiden Zellen des Blutes mit dem Namen „große Mononukleäre" belegt, so muß der Vorgang als ein Rückschritt in der deskriptiven Hämatologie betrachtet und entschieden zurückgewiesen werden. Die Bezeichnung „Uebergangsformen" hat vielleicht noch weniger Existenzberechtigung, seitdem man weiß, daß diese Zellen Endglieder einer Entwickelungsreihe darstellen und nicht in eine andere Zellart übergehen können. Da wohl ohne Ausnahme alle Autoren diese beiden Gruppen zusammenrechnen, so war nichts natürlicher, als sie unter einer Bezeichnung zusammenzufassen. Der Türk'sche Name Splenozyten wäre ebensogut gewesen wie Monozyten, ist aber bei manchen Autoren auf Widerstand gestoßen. Die letztere Bezeichnung ist in allerletzter Zeit auch von einem Schüler Naegeli's, Lejeune (1915) angewandt worden. Zum Glück! Denn sonst hätte er vielleicht seine ganze Arbeit hindurch Monos (!) statt des langatmigen „große Mononukleäre" geschrieben[1]).

Ueber keine andere Gruppe von Leukozyten gehen die Meinungen so sehr auseinander, wie über die Monozyten (vgl. Pappenheim, 1913 und Hynek, 1912). Sie stellen gewissermaßen das „enfant terrible" der Hämatologie dar. Schon Ehrlich hat sich mit dieser

1) Türk lehnt den Namen „Monozyten zu deutsch Einzellen" mit folgenden Worten ab: „Es wird mirs wohl kein Mensch, der einen Wert darauf legt, daß das, was er sagt, auch einen Sinn hat, übelnehmen, wenn ich dieses Unding von einem Namen unbedingt ablehne". (1912, S. 67). Dazu möchte ich folgendes bemerken: Der Name „Mononukleär" zu deutsch „einkernig" ist nicht gerade viel geistreicher als der Name Monozyt. Letztere Bezeichnung hat aber den großen Vorzug, daß sie sehr kurz ist, was z. B. für tabellarische Ueberschriften ein nicht zu unterschätzender Faktor ist. Ferner erinnert das Wort Monozyt sofort an die Ehrlich'sche

Zellgruppe eines gewissen Widerspruches schuldig gemacht, indem er sie als unreife, entwickelungsfähige Zellen auffaßte. Sie sollen sich ja in der Blutbahn in neutrophil gekörnte Leukozyten umwandeln, was mit den Prinzipien der dualistischen Lehre unvereinbar ist. Die Anhänger dieser Lehre (besonders Naegeli und Türk) haben diese Inkonsequenz zu umgehen versucht, indem sie die Monozyten als selbständige Zellart auffaßten und die buchtkernigen Typen (die sog. Uebergangsformen) als die reifen Endglieder dieser Reihe bezeichneten.

Grawitz nimmt dagegen an, daß die Monozyten sich aus den Lymphozyten entwickeln und in die neutrophilen Leukozyten übergehen.

Maximow findet fließende Uebergänge zwischen großen Lymphozyten und Monozyten, und Weidenreich trennt diese beiden Gruppen überhaupt nicht.

Schleip leitet die Monozyten direkt von seiner indifferenten Stammzelle ab: eine Ansicht, die auch von Michaelis und Wolff vertreten wird.

Schilling-Torgau und Banti fassen die Monozyten als streng gesondertes, selbständiges drittes System, neben dem lymphatischen und myeloischen System auf. Auch Pappenheim und seine Schüler betrachten die Monozyten als selbständiges System.

K. Ziegler sieht in den Monozyten die Altersstufen granulopotenter Myeloblasten, und Patella erklärt sie für tote Serosa- und Gefäßendothelien — zwei Ansichten, die nur ablehnend beurteilt worden sind.

Pappenheim unterscheidet mehrere Unterarten von Monozyten. Im normalen Blut kämen nur echte splenoide Histio-Monozyten vor, im pathologischen Blute dagegen außerdem noch lymphatische und leukoblastische Monozyten, „welche letzteren eine direkte Vorart der Myelozyten sind, aber niemals direkt zu polynukleären Leukozyten altern“ (Atlas 1911, S. 121). Diese Ansicht Pappenheim's hat indes nur wenig Anklang gefunden. Es trägt wirklich nicht zur Vereinfachung des ohnehin schon komplizierten Blutzellensystems bei, wenn man pathologische Zellen mit normalen zusammen rubriziert.

Bezeichnung „große Mononukleäre“, so daß eine Verwechselung nicht leicht möglich ist. Schließlich ist noch hervorzuheben, daß die erstere Bezeichnung nur für diese eine Zellart in Gebrauch ist, was von letzterer nicht behauptet werden kann. Pappenheim hat gegenüber Türk die Bezeichnung „Monozyt“ verteidigt mit dem Hinweis, daß *μονος* nicht nur „eins“, sondern auch „der einzige“ bedeutet, und dass die Monozyten eben wegen der Dunkelheit ihrer vielumstrittenen genetischen Stellung einzig unter den Blutzellen dastehen. Alle diese Faktoren haben dazu beigetragen, für den Namen „Monozyt“ viele Anhänger zu gewinnen.

Ueber die Herkunft der Monozyten sind die Meinungen fast eben so sehr geteilt, wie über ihre Artzugehörigkeit. Die Unitarier leiten, wie gesagt, die Monozyten von den Lymphozyten ab oder rechnen sie zu diesen und lassen sie infolgedessen mit den Lymphozyten zusammen aus dem lymphadenoiden Gewebe entstehen. Weidenreich (1909) sucht diese Lehre dadurch zu beweisen, daß er die Zellen der Lymphe aus dem Ductus thoracicus untersucht und Lymphozyten sowohl wie Monozyten darin feststellt; allein, durch seine Subsummierung der „großen Lymphozyten" unter den Begriff der „großen Mononukleären" verliert diese Arbeit sehr an Beweiskraft. Uebrigens sind diese Untersuchungen in letzter Zeit von dualistischer Seite (Lejeune, 1915) nachgeprüft worden und zwar beim Menschen, Hund, Kaninchen, Pferd, Rind und Schaf. Dieser Autor findet nun übereinstimmend bei allen untersuchten Tieren keine Monozyten in der Ductuslymphe. Die vereinzelten Monozyten, die zuweilen angetroffen werden, sind, wie die vereinzelten Neutrophilen und Eosinophilen, auf eine Zurückschwemmung aus dem Blute zurückzuführen.

Fast alle Dualisten lassen die Monozyten aus dem Knochenmark bzw. der der myeloiden Umwandlung fähigen Milzpulpa stammen. Nur Helly leitet sie vom lymphatischen Gewebe ab. Türk lehrt die Entstehung der Monozyten in der Milz und hat sie deswegen auch Splenozyten genannt. Von vielen Untersuchern ist auch tatsächlich festgestellt worden, daß die Milzvene viel mehr Monozyten führt als die Milzarterie; indessen kann die Milz nicht als alleiniger Entstehungsort gelten, denn die Zahl der Monozyten soll sich sogar vermehren nach einer Milzexstirpation.

Pappenheim spricht den Monozyten eine mesenchymatisch-ubiquitäre (myeloische, splenopulpöse, lymphatisch-interfollikuläre und von den Milchflecken des Netzes herrührende) Entstehung zu, eine Ansicht, die im wesentlichen auch von Schilling-Torgau geteilt wird. Ersterer Autor will sogar neuerdings in der blutunreifen Vorstufe der Monozyten „die gemeinsame Stammzelle der Zellstämme der Lymphozyten und Leukozyten" (1913, S. 5) sehen. Daß bei der ursprünglichen zytogenetischen Entstehung der Monozyten aus monozytoblastischen Stammmutterzellen die Endothelien eine große Rolle spielen, braucht hier nur erwähnt zu werden.

Nach dieser literarischen Uebersicht lasse ich eine Beschreibung der Monozyten des normalen Rinderblutes folgen.

Es sind dies die größten Zellen des normalen Blutes und schwanken in der Größe zwischen 12,5 μ und 18,5 μ. Es erscheint aber doch

zum mindesten überflüssig, sie, wie Schifone das tut, je nach ihrer Größe und Kerngestalt in fünf Untergruppen zu zerlegen. Obwohl diese Zellen durch ihre Größe und sonstigen charakteristischen Eigenschaften sofort auffallen und ihre Erkennung daher für den Geübten gar keine Schwierigkeit macht, so ist doch nicht zu leugnen — und alle Autoren geben das zu —, daß gelegentlich Zellen vorkommen, die eine Mittelstellung zwischen Lymphozyten und Monozyten einnehmen, deren Rubrizierung unter der einen oder der anderen dieser Klassen daher dem Gutdünken des betreffenden Untersuchers überlassen bleiben muß. Das gilt nur von jungen Monozyten. Ich habe drei solche Zellen auf Taf. II, Figg. 15—17 abbilden lassen und darf nicht verschweigen, daß sie dem Blute eines Jungrindes entstammen. Die Zellen 15 und 16 hätte man wahrscheinlich nicht im Blute eines Erwachsenen angetroffen. Nur die charakteristische, noch zu beschreibende Struktur des Kernes hat mich veranlaßt, diese Zellen als Monozyten aufzufassen. An Zelle 16 könnte sich aber fast ebensogut der Lymphozyt Fig. 9 wie der Monozyt Fig. 17 anreihen. Fig. 9 zeigt nun aber doch einen etwas mehr lymphozytären Charakter mit rundem Kern und perinukleärem Hof, Fig. 17 dagegen einen mehr monozytären Charakter mit abgeflachtem Kern und beginnender Plasmagranulation. Nach der Ehrlich'schen Nomenklatur würden die Zellen 15—18 als große Mononukleäre, 19—28 als Uebergangsformen zu bezeichnen sein.

Der Kern der Monozyten des Rindes zeigt eine ihm eigentümliche lockere Chromatinstruktur, die von der der Lymphozyten beträchtlich abweicht. Ich muß dies betonen, denn nach Pappenheim, der doch wohl als der beste Kenner und Darsteller der feineren Morphologie der menschlichen Blutzellen gelten kann, ist die Kernstruktur bei Lymphozyten und Monozyten des Menschen im wesentlichen gleich. Sie ist diffus wolkig oder balkig, unregelmäßig und läßt eine Differenzierung in Chromatin und Parachromatin meist nicht erkennen. Der Monozytenkern unterscheidet sich vom Lymphozytenkern nur durch seine mattere Färbbarkeit und das Fehlen von Nukleolen in fertig ausgeprägten Formen. Während nun der Lymphozytenkern des Rindes ungefähr diese Struktur aufweist, weicht der Monozytenkern erheblich von ihr ab. Leider ist die zierliche, schwer darstellbare und noch schwerer zu beschreibende Struktur nur mangelhaft auf den Tafeln zur Darstellung gekommen. Der Kern zeigt ein lockeres Gefüge, das sich nie so dunkel färbt wie der Lymphozytenkern. An dem feinen Liningerüst sitzen die Chromatinpartikelchen und -klümpchen einzeln

oder in Haufen, so daß der ganze Kern einen krümeligen Eindruck macht. Am besten kommt diese Struktur noch an den Zellen 21, 23 und 25 zum Ausdruck. Kernkörperchen habe ich bei Monozyten nie gesehen, es soll jedoch bei Vitalfärbung möglich sein, 3 bis 4 Kernkörperchen zur Darstellung zu bringen.

Die eigentümliche Kernform hat schon immer die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Streng runde Kerne trifft man nur bei den allerjüngsten Formen an, dagegen haben die fertig ausgebildeten Formen immer eine abweichende Kerngestalt, und zwar nimmt der Polymorphismus des Kernes mit dem Alter zu. Die Hufeisenform wird manchmal als charakteristisch für die Monozyten angesehen, doch zeigen die Figg. 22 bis 28, daß die Kernlappung auch ganz andere Formen hervorzurufen vermag. Es ist aber besonders zu beachten, daß die Kernlappung bei den Monozyten niemals einen solchen Grad erreicht, wie bei den neutrophilen Leukozyten. Bei ersteren bleibt der Kern immer noch voluminös und „saftig" und macht niemals den „dürren" Eindruck der Segmente der Neutrophilen.

Das Protoplasma ist bei allen reifen Monozyten breit, und gerade diesem Umstand ist es zu verdanken, daß manche Autoren und besonders Anfänger die großen breitleibigen Lymphozyten zu den Monozyten gerechnet haben. Das Plasma färbt sich basophil, aber nicht so stark wie bei den Lymphozyten. Ferner soll der perinukleäre Hof immer fehlen und ein basophiles Plasmaretikulum nur schwach ausgebildet sein. Manche Autoren geben an, daß das Plasma der Monozyten (bei der Giemsafärbung) einen düsteren, graublauen Ton zeigt im Gegensatz zum himmelblauen Ton der Lymphozyten. Dieser graue Ton beruht meines Erachtens ausschließlich auf dem Vorhandensein der Granula im Plasma der Monozyten.

Was nun ihre Granulation anbetrifft, so hat Ehrlich sie für neutrophil erklärt und betrachtete daher diese Zellen als Vorstufen der neutrophilen Leukozyten. Darin ist ihm Grawitz gefolgt. Auch Naegeli lehrte zuerst die neutrophile Natur dieser Granula, ist aber neuerdings (1912, S. 186) von dieser Auffassung abgekommen und betrachtet sie jetzt als eine spezifische, den Monozyten eigene Granulaart. Pappenheim faßte sie früher als banale Azurgranula auf, ist jetzt aber der Ansicht (1914, S. 104), daß es sich um eine eigene Art azurophiler Granulation handelt.

Die Monozytengranula wechseln sehr betreffs der Zahl und Größe, wie wir das schon von den Azurgranula der Lymphozyten kennen

gelernt haben. So große „Plasmasomen", wie sie die Zelle 3 aufweist, findet man allerdings wohl niemals in einem Monozyten, doch werden die Verhältnisse dadurch noch komplizierter, daß die Monozyten neben ihrer eigenen Granulation auch noch Azurgranula tragen können. Die Körnelung ist gewöhnlich fein staubartig (Figg. 19 u. 20), so daß man, besonders an schwach gefärbten Zellen, die einzelnen Granula kaum oder gar nicht erkennen kann. Dadurch erhält das Plasma den erwähnten schiefergrauen Ton, der in schwach gefärbten Präparaten geradezu charakteristisch für die Monozyten ist. In den jüngsten Zellen (Figg. 15, 16) sind noch keine Granula vorhanden; in Fig. 17 sehen wir beginnende Granulation. In den älteren Zellen und bei Ueberfärbung, besonders mit Pappenheimfärbung, treten die Granula dagegen sehr deutlich hervor (Figg. 21, 23, 24, 25). Diese Zellen bieten in natura ein sehr hübsches Bild dar mit ihrem schön gefärbten polymorphen Kern, ihrem dunkelblauen (etwas überfärbten) Plasma und den zahlreichen dunkelroten Körnchen. Sie erinnern durchaus an die pathologischen, leukoblastischen Monozyten Pappenheim's.

Für die selbständige Natur der Monozyten spricht noch der Umstand, daß einige Fälle von Leukämie in der Literatur verzeichnet sind (Frumkin, 1911; Reschad und Schilling-Torgau, 1913; Fleischmann, 1915), bei denen ausschließlich die Monozyten vermehrt waren, und zwar bis auf 75 pCt. aller weißen Blutkörperchen (Splenozyten- oder Monozytenleukämie). Ich habe auch bei einem Rinde (siehe Kap. VI, Tabelle 4, Rind D 49), über dessen klinische Erscheinungen ich leider keine Angaben machen kann, eine Vermehrung der Monozyten um das 7- bis 8fache festgestellt. Normalerweise stellen die Monozyten die Makrophagen Metschnikoff's dar.

3. Die neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten.

Ueber die Natur und die Körnelung der Neutrophilen herrscht eine beachtenswerte Uebereinstimmung unter den Hämatologen. Wenn nun aber trotzdem in den letzten 12 Jahren eine umfangreiche Literatur über diese im Menschenblut vorherrschende und gut charakterisierte Zellart entstanden ist, so betrifft der Streit in erster Linie nicht die Artzugehörigkeit oder die Herkunft dieser Zellen, sondern ihr augenfälligstes Merkmal, ihre Kernform.

Ich lasse zunächst wieder eine Beschreibung der neutrophilen Leukozyten des Rinderblutes folgen, um dann auf die Meinungsverschiedenheiten der Autoren einzugehen.

Vor allen Dingen muß ich aber der noch weitverbreiteten Ansicht entgegentreten, die neutrophilen Granula seien eine für das Menschenblut oder das Blut der Primaten eigentümliche Granulaart (Spezialgranula im Sinne Ehrlich's). Viele Untersuchungen (vgl. Burnett, Furno, Hirschfeld, Ilberg, v. Niegolewski, Weidenreich, Schifone usw.) haben dargetan, daß es sich um ein im Tierreich sehr verbreitete Granulaart handelt. Es mutet daher gar sonderbar an, wenn man in einem modernen Lehrbuch der Blutdiagnostik liest: „Spezialgranula kommen nur bestimmten Klassen zu. So haben Mensch und Affe neutrophile . . . . Granula" (Naegeli 1907, S. 132). Daß sich die Granula bei verschiedenen Tierarten etwas verschieden färben oder in der Größe etwas voneinander abweichen, ist selbstverständlich, wollte man aber auf Grund solcher geringfügigen Unterschiede jedesmal eine neue Zellart aufstellen, so würden durch ein solches Vorgehen die gesamten Ergebnisse der vergleichenden Anatomie in ein recht fragwürdiges Licht gestellt. Die roten Blutkörperchen des Menschen und der verschiedenen Tiere färben sich ja auch etwas verschieden, es ist aber wohl niemandem eingefallen, diese Zellen deshalb verschieden zu benennen oder ihrem färbbaren Bestandteil den Namen Hämoglobin abzusprechen.

In allen gut gelungenen Blutausstrichen zeigen die Neutrophilen eine fast kreisrunde Gestalt. Ihre Größe ist ziemlich konstant und beträgt im Durchschnitt 12—14 μ.

Der Kern füllt nur einen geringen Teil der Zelle aus und hat dieser Zellart durch die endlose Mannigfaltigkeit seiner Gestalt die Bezeichnung „polymorphkernig" (früher „polynukleär") eingetragen. Im Prinzip ist der Kern stabförmig und liegt mehr oder weniger gebogen oder gewunden im Protoplasma. Mit der Reifung oder Alterung der Zelle wird der Kern an einer oder mehreren Stellen dünn ausgezogen, so daß er in mehrere Segmente zerfällt, die nur durch dünne Verbindungsfäden miteinander zusammenhängen (Figg. 34—37). Bei mangelhafter Färbung bleiben diese Verbindungsstücke unsichtbar, und daher nahm man früher an, daß der Kern wirklich in isolierte Stücke zerfällt, und sprach von polynukleären oder mehrkernigen Zellen. Indessen glaube ich mit Weidenreich (1908, S. 258), daß ein solcher Zerfall im gesunden Blute niemals eintritt; jedenfalls habe ich niemals beim Rinde isolierte Kernteile beobachtet; mit Giemsa- oder Pappenheimfärbung waren die Verbindungsstücke immer deutlich sichtbar. Ich kann Pappenheim (1914, S. 104) auch nicht beipflichten,

wenn er „die zwar inkorrekte, aber eingebürgerte Bezeichnung polynukleär" beibehalten wissen will; sie ist doch so irreführend, daß man sie am besten vermeidet. Neben der Stab- und Segmentform kommen auch noch andere Gestaltungen des Kernes vor (vgl. Fig. 38), wie man mit einem Blick in die z. T. sehr schön illustrierten hämatologischen Hand- und Lehrbücher ersieht.

Die Kernstruktur ist bei den Neutrophilen immer eine deutlich ausgeprägte, indem Oxy- und Basichromatin scharf von einander getrennt sind. Es wechseln also dunkelgefärbte Flecke und Streifen mit helleren Lücken ab. Diese Kernstruktur kennzeichnet nicht nur die neutrophilen, sondern auch die eosinophilen Leukozyten, sowie die Vorstufen dieser beiden Zellspezies, die Metamyelozyten und Myelozyten.

Die neutrophilen Myelozyten unterscheiden sich von ihren Tochterzellen, den neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten, einzig und allein durch ihre einfachere Kernform. Ich habe geglaubt diese jugendlichen Formen, die im normalen Blut nicht vorhanden sind, hier kurz erwähnen und auf Taf. II mit den normalen Blutzellen zusammen abbilden zu müssen, erstens um die allmähliche Umgestaltung des Kernes deutlicher vor Augen zu führen, und zweitens um das Verständnis für die unten folgenden theoretischen Erörterungen zu erleichtern. Der Myelozyt (Fig. 29) entstammt dem Promyelozyten, und dieser dem Myeloblasten (Naegeli) und hat zuerst einen runden, bläschenförmigen Kern. Dieser wird dann, gewöhnlich von einer Seite her, leicht eingebuchtet, nimmt Nieren- oder Bohnengestalt an (Fig. 29), um dann noch weiter ausgezogen oder gelappt zu werden (Figg. 30, 31) und sich schließlich hufeisenförmig zusammenzukrümmen (Fig. 32). Diese stark gelappten oder gebogenen Formen werden gewöhnlich als Metamyelozyten oder „jugendliche Neutrophile" (Schilling) bezeichnet. Ihr Kern ist, zum Unterschied von den reifen Neutrophilen, noch ziemlich voluminös und „saftig". Im folgenden werden wir also zwischen Myelozyten, Metamyelozyten, stabkernigen und segmentkernigen neutrophilen Leukozyten zu unterscheiden haben.

Das Protoplasma der Neutrophilen ist ausgesprochen oxyphil und ist in der Regel dicht gefüllt von feinen neutrophilen Granula. Dieselben nehmen mit Giemsafärbung einen rötlich violetten Ton an und wechseln sehr nach Größe und Zahl. Die Granula des Rindes sind vielleicht etwas feiner als die des Menschen, jedoch gröber als beim Pferd, Schaf oder Schwein. Manche Zellen sind von Granula dicht erfüllt, in anderen dagegen sind sie recht spärlich. Dies hängt

zweifellos mit dem Alter und der Funktion der Zellen zusammen, ist aber oft auch auf die Intensität der Färbung zurückzuführen. Die neutrophile Granulation stellt nach Weidenreich (1908, S. 282) „eine besondere endogene Protoplasmadifferenzierung dar, bei der ich es zunächst dahin gestellt lassen will, ob sie als der Ausdruck (Ehrlich) oder der Sitz (Arnold) eines spezifischen Stoffwechsels aufzufassen ist".

Als Entstehungsort der Neutrophilen beim Erwachsenen gilt das Knochenmark. Daß sie normalerweise auch in Milz und Lymphknoten gebildet werden können (s. Loewit, 1907), wird von den Dualisten entschieden in Abrede gestellt.

Ich möchte noch auf die Zellen 40 und 41 aufmerksam machen, die sogenannte Mikroformen darstellen. Derartige Zwergformen werden zuweilen im pathologischen Blute angetroffen und haben keine besondere Bedeutung.

Der anfangs erwähnte Streit über die Bedeutung der Kernform bei den Neutrophilen wurde im Jahre 1904 eröffnet durch eine Schrift von Arneth über „die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten". „Arneth ging von der bekannten Beobachtung aus, daß mit zunehmender Reifung und Entwicklung der Kern aus der Kugel- oder Nierenform sukzessive vermittels bohnen- und wurstförmiger Zwischenstufen sich zum Kernstabe umbildet, der dann in echte, fädig abgetrennte Segmente zerfällt" (Schilling-Torgau, 1914, S. 51). Die segmentierten Kerne wurden ferner in vier Klassen, je nach der Zahl ihrer Segmente eingeteilt. Jede dieser Klassen zerfiel in weitere Unterklassen, so daß ein überaus kompliziertes Schema entstand, in welches 100 „neutrophile" Kerne aus irgend einem Blutbilde eingetragen werden sollten. Arneth hat nun in seinen von großem Fleiß zeugenden Untersuchungen einwandfrei gezeigt, daß bei den meisten Infektionskrankheiten, bei denen eine Vermehrung der Neutrophilen stattfindet, das neutrophile Blutbild „nach links verschoben" ist, d. h., daß mehr unsegmentierte Kerne (Figg. 29—33, Klasse I, links im Arneth'schen Schema) auftreten, als normalerweise der Fall ist. Bei anderen Zuständen kann das Bild auch „nach rechts verschoben" sein, indem die unsegmentierte Klasse vollständig fehlt, die 4-, 5- und mehrteiligen Kerne (Figg. 36, 37, 39, Klasse IV und V rechts im Schema) dagegen in den Vordergrund treten.

Diese Arneth'sche Lehre hat einen dauernden Einfluß auf die Hämatologie ausgeübt, und groß ist die Zahl der Arbeiten, die sich

mit ihr beschäftigen. Der Streit, der um sie entbrannte, ist jetzt dahin entschieden, daß die Lehre einen gesunden Kern besitzt, daß sie aber von ihrem Begründer allzusehr schematisiert und kompliziert wurde. Alle späteren Autoren haben die Arneth'schen Unterklassen einfach weggelassen. Auch die Klassen II bis V (alle Segmentkernigen) sind von den meisten Nachuntersuchern zusammengruppiert worden. Pappenheim unterscheidet nur mehr drei Klassen: Myelozyten, Metamyelozyten und Polynukleäre. Er weist darauf hin, daß man die Zahl der Segmente nicht als einfachen Ausdruck für das Alter der Zelle ansehen kann, sonst müßte man die meist mehrteiligen neutrophilen Leukozytenkerne für älter als die meist nur zweiteiligen eosinophilen Leukozytenkerne erklären. Schilling-Torgau hat die Arneth'sche Lehre einer genauen Nachprüfung unterzogen und mit Brugsch zusammen schöne Untersuchungen über die Kernform der lebenden neutrophilen Leukozyten (bei Dunkelfeldbeleuchtung) angestellt (Brugsch und Schilling 1908). Es hat sich dabei ergeben, daß der Kern bei der amöboiden Bewegung der Zelle seine Gestalt erheblich ändert, so daß die Form eine andere sein wird, je nach der Bewegungsphase, in der die Zelle fixiert wurde. Schilling-Torgau modifiziert die Arneth'sche Lehre dahin, daß er vier Klassen aufstellt: Myelozyten, Metamyelozyten (jugendliche), stabkernige (reife) und segmentkernige neutrophile Leukozyten. In dieser Form hält er die Lehre dann aber voll und ganz aufrecht, und hat damit bei vielen Hämatologen Anklang gefunden.

4. Die eosinophilen Leukozyten (Taf. II, Figg. 42—46).

Sie stellen „das schöne Geschlecht" unter den Leukozyten dar (Türk). Im gefärbten Blutpräparat fallen sie sofort durch ihre zahlreichen leuchtend roten Granula auf. Auch im Nativpräparat sind sie leicht erkennbar, eben durch die stark lichtbrechenden, kugeligen Granula, die überdies eine eigene gelbliche Färbung besitzen (Ehrlich, Naegeli, Weidenreich, Zietzschmann u. A.). Die Zellen haben eine mittlere Größe von 12—13 μ und zeigen in der Regel eine kreisrunde Gestalt.

Der Kern der reifen Eosinophilen ist gelappt oder segmentiert wie bei den Neutrophilen, doch geht die Segmentierung bei ersteren in der Regel nicht so weit wie bei den letzteren. Am häufigsten trifft man zweiteilige Kerne an (Figg. 44, 45), deren Segmente durch dünnere oder dickere Brücken miteinander in Verbindung stehen. Die

Segmentierung kann noch weiter gehen, so daß ein dreiteiliger Kern entsteht (Fig. 46). Kerne mit mehr Segmenten habe ich im Rinderblut nur sehr selten angetroffen. Die Kernsegmente der Eosinophilen sind gewöhnlich etwas plumper als die der Neutrophilen, so daß erstere Zellart, was ihre Kernform anbelangt, einen jugendlicheren Eindruck macht (s. oben). Bei seiner Entwicklung aus dem eosinophilen Myelozyt macht der Kern dieselben Veränderungen durch wie der neutrophile Leukozytenkern, jedoch nicht mit derselben Gesetzmäßigkeit wie bei jenem. Daher hat auch die Arneth'sche Lehre auf die Eosinophilen keine Anwendung gefunden. Ein jugendlicher stabkerniger eosinophiler Leukozyt ist auf Taf. II, Fig. 43 zur Darstellung gekommen und ein Myelozyt in Fig. 42. Daß letzterer ziemlich klein ist, ist belanglos und kann die Jugendlichkeit der Zelle nicht in Frage stellen.

Hinsichtlich ihrer Kernstruktur stimmen die Eosinophilen fast genau mit den Neutrophilen überein: hier wie dort haben wir eine deutliche Differenzierung in Oxy- und Basichromatin. Das Protoplasma der Eosinophilen bleibt in der Regel ungefärbt, so daß sich die Zellumrisse nur durch die Ausdehnung der Granula erkennen lassen. Manchmal aber, besonders an jugendlichen Zellen, zeigt das Plasma an den von Granula freien Stellen einen leichten bläulichen Ton, der auf Basophilie schließen läßt. Andrerseits ist das Plasma oft gleichmäßig rot gefärbt, wahrscheinlich infolge einer Diffundierung des Inhalts der Granula in das Plasma hinein.

Was nun die Natur der eosinophilen Granula anbetrifft, so gehen die Meinungen der Autoren wieder sehr auseinander. Ehrlich faßte sie, wie die neutrophilen Granula, als das Produkt einer spezifischen Zelltätigkeit auf, glaubte aber, daß sie keinen Eiweißkörper darstellen. Viele Untersucher sprachen sich dann aber für die Eiweißnatur dieser Granula aus und widerlegten die früher weitverbreitete Ansicht, es handele sich um Fettkügelchen. Besonderes Interesse verdient die Ansicht derjenigen Autoren (Klein, Fuchs, Pappenheim, Zietzschmann u. v. A.), die eine gewisse Verwandtschaft der eosinophilen Granula mit dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen annehmen. Ja Weidenreich gelangt sogar zu der Ueberzeugung, daß nach seinen „neuesten Untersuchungen morphologischer und vor allem auch experimenteller Natur es nicht mehr dem geringsten Zweifel unterliegen kann, daß die typischen Granula nichts anderes sind als phagozytär aufgenommene Zerfallsprodukte der Erythrozyten“ (1908, S. 282).

In dieser extremen Form ist diese Theorie allgemein abgelehnt worden; es genügt der Hinweis auf die im Knochenmark vorkommenden jugendlichen Vorstufen dieser Zellen mit echten eosinophilen Granula. Auf alle diese Theorien hier weiter einzugehen erübrigt sich, da sich eine zusammenfassende Darstellung in der Arbeit Zietzschmann's (1904) findet.

Neben der Bildungsstätte der Eosinophilen im Knochenmark wird heute allgemein auch die lokale Entstehung dieser Zellen in der Haut und Schleimhaut und in anderen Organen angenommen.

Beim Rinde haben die eosinophilen Granula eine durchschnittliche Größe von 0,5 μ, während sie beim Pferde einen Durchmesser von 2,9 μ erreichen (Zietzschmann). In den jüngsten Zellen sind sie etwas größer, aber weniger zahlreich, und haben eine streng kugelige Gestalt, dagegen scheinen sie bei älteren Zellen an Zahl zuzunehmen, so daß das Protoplasma dieser Zellen von ihnen förmlich vollgepfropft ist. Dabei büßen sie aber etwas an Größe und Regelmäßigkeit ein und machen in älteren Zellen einen mehr geschrumpften Eindruck. Nach Giemsa färben sich die Granula hell leuchtend rot, da sie eine intensive Affinität zu dem Eosin besitzen (daher eosinophil genannt), hingegen nehmen sie bei der Pappenheimfärbung einen etwas mehr violetten Ton an (Fig. 43).

Wie den Ausführungen von Grünberg (1901), Hirschfeld-Kaßmann (1908), v. Niegolewski (1894) u. A. zu entnehmen ist, kommen eosinophile Leukozyten bei allen Wirbeltierklassen vor — mit alleiniger Ausnahme von Petromyzon (Werzberg, 1911).

5. Die Mastzellen (Taf. II, Figg. 47—49).

Die basophilen Leukozyten oder Mastzellen stellen die dritte und letzte Gruppe der gekörnten Zellen, der Granulozyten, im Rinderblute dar. Sie haben eine durchschnittliche Größe von etwa 12 μ und sind im peripheren Blut nur sehr spärlich vertreten. Je nach der Färbung und besonders je nach der Fixierung kann ihr Aussehen im gefärbten Präparat ein sehr verschiedenes sein, wodurch ihre Erkennung anfänglich gewisse Schwierigkeiten bereitet.

Der Kern kann eine sehr verschiedene Gestalt aufweisen. Ich habe zur Darstellung drei Zellen gewählt, die einander recht unähnlich sehen[1]). Die Zelle 47 hat einen blaßgefärbten chromatinarmen Kern,

1) Fig. 47 und 49 sind nach Pappenheim gefärbt, Fig. 48 nach Giemsa.

der fast Kleeblattform aufweist, eine Kernform, die gewöhnlich für die Mastzellen des menschlichen Blutes als charakteristisch angegeben wird. Bei der Zelle 48 weist der Kern eine überaus reiche Gliederung auf; es scheint sogar, als ob die einzelnen Segmente isoliert im Plasma liegen. Nach Weidenreich (1908, S. 258) sollen die Kernteile der Mastzellen des menschlichen Blutes zuweilen völlig isoliert sein, im Gegensatz zu den übrigen Granulozyten. Die dritte abgebildete Mastzelle (Fig. 49) weist einen sehr blassen, undeutlich konturierten Kern auf, wie wir ihn von Abbildungen aus Atlanten der menschlichen Blutzellen her kennen (siehe z. B. Pappenheim, Atlas, Supplementband 1911, Taf. XXIX, Figg. 19—21). Von einer Kernstruktur ist nichts zu erkennen.

Das Protoplasma ist im Verhältnis zur Kerngröße nicht sehr breit und enthält die basophilen Granula. Dieselben variieren in der Größe von ansehnlichen runden Kugeln bis zu feinsten Partikelchen. Eine Haupteigenschaft dieser Körnchen ist ihre Wasserlöslichkeit. Will man die basophilen Granula gut darstellen, muß man eine Berührung mit Wasser unbedingt vermeiden. Die nach Giemsa gefärbten Zellen zeigen in der Regel ein recht mangelhaftes Bild, indem die Granula manchmal vollständig aufgelöst sind und das Plasma gleichmäßig mit der basophil färbbaren Substanz durchtränkt erscheint (Fig. 48). Besser werden die Granula bei der Pappenheimfärbung erhalten (Figg. 47, 49). Sie nehmen einen dunkelvioletten Ton an: doch sind viele ebenfalls in Lösung übergegangen, wobei sie helle Lücken im Protoplasma hinterlassen. Diese Auslaugung der Granula bedingt es, daß die Mastzellen manchmal im Ausstrichpräparat von einem violett gefärbten Hof umgeben sind.

Ueber die Natur dieser Körner sind die Autoren nun wieder sehr verschiedener Meinung. Ehrlich, Naegeli, Türk u. A. fassen sie als eine selbständige Granulaart auf, eine Ansicht, die eine starke Stütze durch die neueren Untersuchungen von Maximow erhalten hat. Dieser Autor erklärt nachdrücklich, „die Blutmastzellen sind beim Menschen und allen untersuchten Säugetieren entsprechend der ursprünglichen Ehrlich'schen Auffassung eine besondere Granulozytenart mit ganz selbständiger Entwicklung und spezifischer, ihr allein eigener, basophil-metachromatischer, als Sekretionsprodukt des Protoplasmas aufzufassender Körnung; diese Granulozytenart steht den beiden andern Granulozytenarten vollkommen ebenbürtig zur Seite“ (1913, S. 286). Eine ganz entgegengesetzte Anschauung vertritt

Weidenreich. Er sagt: „Was nun die Natur der Granulozyten angeht, so halte ich die der Mastleukozyten für den morphologischen Ausdruck einer Protoplasmadegeneration mit Beteiligung des Kernes, wie ich denn auch die Zellen selbst, die im normalen Blute nur in einem verschwindenden Prozentsatz vorkommen, als eine besondere Degenerationsform der lymphozytären Elemente ansehe“ (1908, S. 292). Nicht ganz so weit geht Pappenheim; er sieht aber auch in den Mastzellen eine tiefer organisierte, den Eosinophilen und Neutrophilen nicht ebenbürtig an die Seite zu stellende Zellart. Hierfür spräche in erster Linie die Granulation, die „eine Art Fehlbildung, d. h. eine aberrative Reifung der Primitivkörnung“ (1914, S. 66) darstellt, und ferner der Umstand, daß die Blutmastzellen „beim Kaltblüter identisch sind mit den .... histiogenen Mastzellen, daß sie allen Tieren isomorph sind (i. G. zu Eosinophilen und Spezialzellen), daß sie bei keinem Tier fehlen, während Eosinophilen und Spezialkornzellen bei gewissen niederen Tieren fehlen“ (1914, S. 66). Maximow macht noch besonders für die selbständige Natur der Mastzellen geltend, daß die Mastmyelozyten, ebenso wie die eosinophilen und neutrophilen Myelozyten, wucherungsfähige Zellen sind, wie Mitosen in ihnen beweisen (1913, S. 287), dagegen hebt Pappenheim hervor, daß „die heteroplastischen Umbildungsstadien der Mastzellen aus lymphoiden Vorstufen zu fertigen Mastzellformen morphologisch nicht so deutlich ausgeprägte Etappen erkennen lassen, wie die der Eosinophilen und Neutrophilen“ (1914, S. 67).

Erwähnt muß noch werden, daß man neuerdings bei den Säugetieren zwei Arten von Mastzellen, histiogene und hämatogene, Gewebsmastzellen und Blutmastzellen, unterscheidet. Die Unterscheidungsmerkmale „beziehen sich auf Größe, Form, Kernbeschaffenheit, den speziellen Charakter der Körnung und auf die Entwicklungsart selbst“ (Maximow 1913, S. 285). Dieser Autor betrachtet die beiden Mastzellarten als zwei ganz unabhängige Zellstämme, die in keinen genetischen Beziehungen mehr zueinander stehen und auch keine gemeinsame Stammzelle haben.

Daß Mastzellen bei allen Wirbeltieren vorkommen, wurde bereits erwähnt; nur bei einem Fisch (Carassius auratus) fand Werzberg (1911) keine.

Zum Schlusse sei noch auf eine Arbeit von Ballowitz (1891) über das Vorkommen von Mastzellen bei winterschlafenden Säugetieren verwiesen. Der Verfasser hat Fledermäuse, die besonders reich

an Gewebsmastzellen sind, untersucht und zwar sowohl vor dem Winterschlaf, also im Zustande der höchsten Mast, als nach dem Winterschlaf, im Zustande höchster Abmagerung. Er konnte nun keine nennenswerten Unterschiede betreffs Häufigkeit oder Tinktionsvermögen der Mastzellen feststellen und schließt daraus, daß dieser Name zu Unrecht besteht.

IV. Das Zahlenverhältnis der Leukozyten beim normalen Rind.

Fast unübersehbar ist die Fülle der Arbeiten, die sich mit der Zahl und dem Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen beim Menschen befassen. Die absolute Zahl der Leukozyten beträgt bekanntlich beim gesunden erwachsenen Menschen 6—8000 im Kubikmillimeter und setzt sich folgendermaßen zusammen: Lymphozyten 23 (19—30) pCt., Monozyten 6 (3 – 8) pCt., Neutrophile 67 (60—70) pCt., Eosinophile 3 (2—4) pCt., Mastzellen 0,5 pCt. Die entsprechenden Zahlen für Pferd und Hund sind durch mehrfache Untersuchung festgelegt und weichen nicht sehr erheblich von den oben genannten Zahlen ab. Aber auch das Blut unserer anderen Haus- und Laboratoriumstiere ist öfters Gegenstand schöner Untersuchungen gewesen, so daß wir, was das rein Zahlenmäßige anbetrifft, recht gut über das Blut der höheren Tiere unterrichtet sind[1]).

Bei allen diesen Untersuchungen ist das Rind recht stiefmütterlich behandelt worden. Dies erklärt sich wohl aus dem Umstande, daß das Rind nur selten in unseren Kliniken Aufnahme findet und die Blutuntersuchung doch in der Hauptsache nur in Kliniken ausgeführt wird, muß uns aber andrerseits sehr wundernehmen, da doch gerade das Rind von vielen verheerenden Blutkrankheiten heimgesucht wird.

Als ich mit meinen Untersuchungen anfing, glaubte ich annehmen zu dürfen, daß das Rinderblut wenigstens zahlenmäßig ebenso genau bekannt sein würde wie das Blut mancher anderer Tiere. Ich wandte daher anfangs meine ganze Aufmerksamkeit der Morphologie des Blutes zu und vernachlässigte das Aufnehmen der Zahlen vielfach. Später war ich leider nicht in der Lage, das Versäumte nachzuholen, was um so mehr zu bedauern ist, als gerade betreffs des Zahlenverhältnisses der weißen Blutkörperchen des Rinderblutes die Angaben in der Literatur recht verschieden lauten. Ich lasse zunächst eine

1) Zusammenfassende Darstellungen finden sich in den Werken von Burnett (1908) und Klieneberger und Carl (1912).

Tabelle folgen mit Zahlen, die ich bei 7 vollkommen gesunden, in ausgezeichnetem Nährzustand sich befindenden Kühen aus dem Rassestall der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin[1]) festgestellt habe, und möchte der Hoffnung Ausdruck geben, daß diese Verhältnisse bald an einem weit größeren Material nachgeprüft werden mögen, um die noch bestehenden Differenzen endgültig zu beseitigen.

Tabelle 1.

Nr.	Name der Kuh	Rasse	Alter Jahre	Zahl der Erythrozyten	Hb-Index pCt.	Zahl d. Leukozyten	Lymphozyten pCt.	Monozyten pCt.	Neutrophile pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.
1.	Agnes	Schwyz	6	6 160 000	59	6 420	65,5	3	27	4	0,5
2.	Juno	Jersey	15	5 860 000	65	7 200	60	3	28	8,5	0,5
3.	Blume	Harz	5	6 910 000	65	10 000	59	3	33	4,5	0,5
4.	Nanny	Ostfriesl.	7	7 420 000	61	8 960	45,5	4	37	13,5	—
5.	Auguste	Ostfriesl.	7	6 430 000	64	7 300	42,5	5,5	47	5	—
6	Alma	Ostfriesl.	12	6 500 000	62	5 100	35,5	2,5	45	16	1
7.	Anna	Franken	6	6 680 000	58	10 040	35	5	54,5	4,5	1
		Durchschnitt		6 540 000	62	7 860	49	3,7	38,8	8	0,5

In der Literatur befinden sich zahlreiche Angaben über die Zahl der Leukozyten im Blute erwachsener Rinder. Storch (1901) gibt als Durchschnitt für 10 Kühe (fränkischen Schlages) 8241 (6217—9869) Leukozyten im Kubikmillimeter Blut an, für 5 trächtige Kühe 8580 (8047—9838), für 10 Bullen 7841 (5432—9992) und für 8 Ochsen 9367 (5656—8608). Schultz (1904) fand als Durchschnitt bei 19 Kühen 8922 (6814—11 046) und bei 7 Ochsen 7031 (6458—7306) Leukozyten im Kubikmillimeter. Utendörfer (1907) zählte bei erwachsenen gesunden Simmentaler Rindern 4882—10 312 Leukozyten. Dimock und Thompson fanden im Durchschnitt bei 21 Rindern 5486 (2349—10 610). Refik-Bey nennt die Zahlen 7000—11 000 und Goodall 8000.

Alle Autoren, die diesbezügliche Untersuchungen angestellt haben, berichten übereinstimmend, daß es bei den Wiederkäuern keine Verdauungsleukozytose gibt, und daß die Trächtigkeit bei Kühen keinen nennenswerten Einfluß auf die Zahl der Leukozyten ausübt (entsprechend der Schwangerschaftsleukozytose des Menschen).

1) Dem Direktor der ambulatorischen Klinik, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Eggeling, möchte ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Erlaubnis, die Tiere untersuchen zu dürfen, aussprechen.

Die Schwankung in der Zahl der Leukozyten bildet ferner den Gegenstand einiger Untersuchungen. Schultz fand die Zahl bei traumatischer Perikarditis regelmäßig auf mindestens 15 000 (bis 25 000) erhöht. Bei schwerer Tuberkulose fand Utendörfer die Zahl ebenfalls erhöht. Bei einem Fall von malignem Oedem fand Meier (1906) dagegen die Zahl auf 3800 reduziert. Hingegen fanden Dimock und Thomson (1906) keine nennenswerten Abweichungen bei Gelenkabszessen, Aktinomykose des Kiefers, Rheumatismus und traumatischer Perikarditis.

Was nun das Mischungsverhältnis der einzelnen Leukozytenarten angeht, so sind diesbetreffende Angaben nur ganz vereinzelt in der Literatur zu finden, und gerade diese Angaben sind es, die so sehr von einander abweichen. Meine in Tabelle I angegebenen Prozentzahlen lassen erkennen, daß das Rinderblut im Vergleich zum Menschenblut eine starke lymphatische Beschaffenheit aufweist. Lymphozyten sind beim Menschen mit 23 pCt. vertreten, beim Rinde mit fast 50 pCt.; dagegen variieren die Neutrophilen im umgekehrten Verhältnis: beim Menschen 67 pCt., beim Rinde 39 pCt.

Mit meinen Zahlen im wesentlichen übereinstimmend lauten die Angaben von Dimock und Thompson, die in einer sorgfältigen Studie das Blut von 21 gesunden erwachsenen Rindern aus dem Rinderstall der Cornell Universität untersucht haben. Sie nennen folgende Zahlen:

Lymphozyten . . .	54,22 (31,0 —76,1)	pCt.,
Monozyten	1,47 (0,21— 3,3)	„
Neutrophile	30,49 (13,2 —45,8)	„
Eosinophile	13,15 (3,89—26,5)	„
Mastzellen	0,59 (0,1 — 1,2)	„

Auch hier fällt die relativ hohe Zahl der Lymphozyten auf. Goodall gibt ähnliche Zahlen an, ebenso Lejeune, der bei einem Ochsen folgende Differentialzählung ausführte:

Lymphozyten	60	pCt.
Große Lymphozyten[1]) .	7,5	„
Neutrophile	20	„
Eosinophile	12,5	„
Mastzellen	—	

Refik-Bey (zitiert nach Burnett) gibt als Durchschnitt etwa 61 (57—84) pCt. Lymphozyten + Monozyten und etwa 28 pCt. Neutrophile an.

1) Wahrscheinlich Monozyten gemeint.

Ganz abweichend hingegen lauten die Prozentzahlen, die Utendörfer (1907) bei 20 Simmentaler Rindern feststellte. Er teilt die Leukozyten nur in 3 Klassen ein und zählt:

Lymphozyten . . .	27,5 (20—37)	pCt.
Neutrophile	64,55 (55—73)	„
Eosinophile	7,95 (2—15)	„

Bei trächtigen Kühen fand dieser Autor ähnliche Zahlen.

In einer von Meier (1906) zitierten Arbeit von Cozette werden folgende Zahlen (für den Ochsen) genannt:

Mononukleäre[1]) . . .	26—28	pCt.
Neutrophile	70—72	„
Eosinophile	1—2	„

Zum Schluß sei noch eine Angabe von Schifone (1907) erwähnt, der betreffs der neutrophilen Leukozyten sagt, daß sie zahlreicher sind wie bei allen übrigen weißen Blutkörperchen, wie bei den andern untersuchten Tieren — eine nicht gerade sehr überzeugend klingende Bemerkung.

Das Blut kranker Tiere wurde von einigen Autoren einer Differentialzählung unterworfen. Utendörfer fand bei tuberkulösen Rindern Zahlen, die ziemlich genau mit seinen obengenannten übereinstimmen. Meier (1906) zählte bei einer Kuh mit malignem Oedem:

Lymphozyten	75,55	pCt.
Mononukleäre	5,6	„
Uebergangsformen . .	7,3	„
Neutrophile	10,79	„
Eosinophile	0,6	„

Dimock und Thompson haben Differentialzählungen bei den oben erwähnten Krankheitsfällen vorgenommen und geben als höchste Zahl der Neutrophilen 53,1 pCt. bei einem Fall von Kieferaktinomykose an[2]).

Die Unterschiede in den obigen Angaben sind zu erheblich, als daß sie einfach übergangen werden können. Besonders die Zahlen von Utendörfer (und Cozette) stehen denjenigen der übrigen Autoren fast diametral gegenüber. Daß es sich um eine Rassenverschiedenheit handelt (Utendörfer hat zur Feststellung der normalen Zahlen ausschließlich Simmentaler Rinder untersucht), ist im hohen Grade unwahrscheinlich, denn bei seinen weiteren Untersuchungen (über Trächtigkeit, Verdauung und Tuberkulose) hat der Autor auch Rassen ver-

1) Wahrscheinlich Lymphozyten + Monozyten gemeint.

2) Meine eigenen Differentialzählungen bei leukämischen Rindern werden in einem späteren Kapitel besprochen werden.

wendet, die von den andern Autoren untersucht wurden. Schon die Rubrizierung aller Leukozyten in nur 3 Kategorien lassen die Untersuchungen dieses Autors als wenig gründlich erscheinen, und wenn er dann noch für ganz junge Kälber Zahlen angibt, die, wie wir unten sehen werden, als höchst unwahrscheinliche betrachtet werden müssen, so ist das nicht geeignet, uns mehr Vertrauen zu seinen übrigen Angaben einzuflößen[1]).

Wir wollen also annehmen, daß unsere mit denjenigen der meisten Autoren bestens harmonierenden Befunde als richtig anzusehen sind; es bleibt dann die Frage zu beantworten, wie das Ueberwiegen der Zahl der Lymphozyten gegenüber derjenigen der neutrophilen Leukozyten beim Rinde (im Gegensatz zum Menschen) zu erklären wäre. Bekanntlich setzt beim Menschen und bei vielen Tieren nach jeder Nahrungsaufnahme eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen ein, die nach Virchow als Verdauungsleukozytose bezeichnet wird. Man war sich lange Zeit darüber uneinig, auf Konto welcher Zellart diese Vermehrung zu setzen wäre, doch wird jetzt fast allgemein angenommen, daß hauptsächlich die Lymphozyten dabei vermehrt sind. So fanden Rosenthal und Grüneberg (siehe Grawitz, 1911, S. 272) bei Ratten ein Ansteigen der Lymphozyten von 30—40 pCt. auf 70 pCt.

1) Nach der Drucklegung dieser Arbeit in den Folia haematologica ist mir noch eine Abhandlung von F. S. H. Baldrey (Some observations on normal and rinderpest blood. Journ. of tropical veterinary science, 1906, Vol. I, p. 47—69) bekannt geworden, die wegen ihrer Wichtigkeit für die oben erörterten Streitfragen hier kurz erwähnt sein möge. Der Autor hat eine große Zahl der kleinen einheimischen Rinder aus Muktesar, einem Ort, der etwa 2300 m über dem Meere im Himalayagebirge liegt, untersucht. Verwendet wurden ausschließlich Bullen. Die Zahl der roten Blutkörperchen schwankte zwischen 5 630 000 und 9 160 000, die der weißen zwischen 8000 und 18 000. Im Durchschnitt betrug die Zahl bei mehr als 40 gesunden Tieren 7 298 454 rote und 11 104 weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter. Die Differentialzählung bei ungefähr 30 gesunden Bullen ergab folgendes:

Kleine Mononukleäre . . .	53,66 (38—70)	pCt.
Große Mononukleäre . . .	5,91 (1—16)	„
Uebergangsformen	5,67 (2—10)	„
Neutrophile	30,28 (17—55)	„
Eosinophile	4,24 (0—10)	„

Unter „kleine Mononukleäre“ haben wir hier Lymphozyten zu verstehen und unter „große Mononukleäre“ vermutlich große Lymphozyten + Monozyten. Jedenfalls erhellt aus dieser an einem großen Material vorgenommenen und mit peinlicher Sorgfalt ausgeführten Untersuchung die relativ sehr hohe Zahl der Lymphozyten im Rinderblute. Baldrey hebt diesen Umstand ausdrücklich hervor und betont diesen Umstand gegenüber dem Menschen- und Pferdeblut.

bei gleichzeitiger leichter Herabsetzung der Neutrophilen. Nun haben wir gesehen, daß es bei Rindern keine Verdauungsleukozytose gibt, was ja selbstverständlich erscheint, wenn man sich überlegt, daß die Verdauung einer Mahlzeit beim Rinde mehrere Tage beansprucht, wogegen die Tiere doch mehrmals am Tage Nahrung zu sich nehmen, so daß die Verdauung ununterbrochen andauert. Der hohe Lymphozytenwert des Rindes scheint, von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, eine einfache physiologische Erklärung zu finden. Eine wesentliche Stütze findet diese Ansicht in der Tatsache, daß bei den übrigen Wiederkäuern, namentlich beim Schaf, ganz ähnliche Verhältnisse festgestellt worden sind. So fand Woltmann (zitiert nach Burnett) beim Schaf:

Lymphozyten . . .	53 pCt.
Monozyten	8 „
Neutrophile	37 „
Eosinophile	1,7 „
Mastzellen	0,3 „

Klieneberger und Carl (1912) fanden beim Schaf:

Lymphozyten . . .	58,33 pCt.
Monozyten	0,5 „
Neutrophile	34 „
Eosinophile	6,33 „
Mastzellen	0,84 „

Aehnliche Zahlen nennt auch Lejeune (1915). Diese Zahlen sprechen, beiläufig bemerkt, für die Richtigkeit unserer Befunde beim Rind und gegen die Utendörfer'schen Angaben.

Bei allen Differentialzählungen der Leukozyten des Rinderblutes fallen die hohen Eosinophilenwerte auf. Die Ansicht Utendörfer's, daß die gesteigerte Milchproduktion bei unseren Milchkühen einen Einfluß auf die Bildung der Eosinophilen zu haben scheint, ist nicht von der Hand zu weisen und entspricht der Feststellung Klein's, der bei stillenden Frauen eine Vermehrung der Eosinophilen beobachtete. Indessen ist zu bemerken, daß auch männliche Rinder relativ hohe Eosinophilenwerte aufweisen.

Daß eine Vermehrung der Eosinophilen (Eosinophilie) bei parasitären Krankheiten auftritt, ist schon lange bekannt. Bei der neutrophilen Leukozytose sind die Eosinophilen gewöhnlich aus dem Blute verschwunden; ihr Wiederauftreten wird als ein prognostisch günstiges Moment angesehen. Ferner sei erwähnt, daß in neuerer Zeit gewisse Beziehungen zwischen Eosinophilie und Anaphylaxie angenommen werden.

Wie verhalten sich nun die Leukozytenwerte bei Jungrindern und Kälbern? Beim Menschen ist es eine bekannte Tatsache, daß das Blut im Kindesalter erstens eine absolut hohe Zahl von Leukozyten und zweitens eine relativ starke Vermehrung der Lymphozyten aufweist. Dieselben Verhältnisse sind bei allen daraufhin untersuchten Tieren, bis zu den Amphibien hinunter (Freidsohn, 1910) festgestellt worden. Außerdem hat Benjamin (1909) gefunden, daß die Monozyten ebenfalls beim Säugling einen relativ sehr hohen Wert zeigen. Er fand im Durchschnitt bei 10 absolut gesunden Säuglingen im Alter von 2 bis 6 Monaten:

Lymphozyten und lymphoide Zellen	50,7 pCt.
Monozyten	15,4 „
Neutrophile	25,4 „
Eosinophile	7,4 „
Mastzellen	0,3 „

Ganz ähnlich liegen nun die Verhältnisse beim Kalbe. Storch zählte bei einem 3 Stunden alten Kalbe 21488 Leukozyten im Kubikmillimeter Blut, bei Kälbern von 8—14 Tagen 12800 bis 16800 und bei Jungrindern von 8 bis 19 Monaten 10100 bis 15200. Schultz fand bei Kälbern von 6 bis 8 Wochen 13800 bis 14900 und bei Jungrindern etwa 10000 bis 13000.

Aehnliche, wenn auch etwas niedrigere Zahlen, gibt Utendörfer an. Ich fand bei einem 12 Tage alten Kalbe 15130 Leukozyten und bei zwei 8 bzw. 10 Monate alten Jungrindern 12600 resp. 12100. Etwas niedrigere Zahlen fanden Knuth und Volkmann (1916) bei Jungrindern.

Was nun das Mischungsverhältnis der einzelnen Leukozytenarten untereinander betrifft, so finden wir beim Kalbe eine noch stärkere lymphatische Beschaffenheit des Blutes als beim erwachsenen Rind. Bei dem erwähnten 12 Tage alten weiblichen Kalbe fand ich bei einer absoluten Leukozytenzahl von 15130:

Lymphozyten . . .	82 pCt.
Monozyten	10 „
Neutrophile	7,5 „
Eosinophile	0,5 „
Mastzellen	—

Alle lymphoiden Zellen haben hier eine so jugendliche Beschaffenheit, daß eine Unterscheidung zwischen Lymphozyten und Monozyten große Schwierigkeit macht. Bei 3 Jungrindern ergab die Differentialzählung folgendes:

Tabelle 2[1]).

Nr.	Alter Monate	Geschlecht	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten pCt.	Monozyten pCt.	Neutrophile pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.
49	8	männlich	12 600	64	7	24	4	1
50	10	„	12 100	76	7	16	1	—
23	18	weiblich	?	70	5,5	20	4	0,5
		Durchschnitt		70	6,5	20	3	0,5

Knuth und Volkmann geben für ein gesundes Jungrind (Nr. 32) bei einer absoluten Leukozytenzahl von 10000 folgendes Mischungsverhältnis an:

Lymphozyten . . .	68 pCt.
Monozyten	10 „
Neutrophile	20 „
Eosinophile	2 „
Mastzellen	—

Ganz abweichend dagegen lauten wieder die Angaben Utendörfer's. Nur bei Kälbern von 2—14 Tagen findet er relativ hohe Lymphozytenwerte. Der Durchschnitt von 4 Zählungen beträgt:

Lymphozyten . . .	52,5 pCt.
Neutrophile	44 „
Eosinophile	3,5 „

Wenn diese Zahlen auch mit den oben angegebenen nur ungefähr übereinstimmen, so lassen sie immerhin noch eine, wenn auch nicht sehr erhebliche, relative Vermehrung der Lymphozyten beim sehr jungen Kalbe erkennen, dagegen gibt Utendörfer für Kälber, die über 14 Tage alt sind, Zahlen an, die von seinen oben schon kritisierten Befunden beim erwachsenen Rinde nur ganz unwesentlich abweichen. Wir haben oben gesehen, daß sogar das erwachsene Rind einen relativ hohen Lymphozyten- und einen niedrigen Neutrophilenwert gegenüber dem Menschen aufweist. Es muß daher als im höchsten Grade unwahrscheinlich angesehen werden, wenn Utendörfer für ein nur zwei Monate altes Kalb folgende Zahlen angibt:

Lymphozyten . . .	21 pCt.
Neutrophile	71 „ (!)
Eosinophile	8 „

Wir dürfen wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß das Rind bezüglich der Beschaffenheit des Blutes beim jugendlichen Individuum analoge

1) Weitere Belege für die Richtigkeit dieser Zahlen finden sich im Kapitel VII.

Verhältnisse aufweist wie der Mensch, derart, daß die lymphoiden Elemente sehr reichlich, die neutrophilen Leukozyten dagegen nur in geringer Prozentzahl im Kälberblut vertreten sind.

V. Die Leukozyten des leukämischen Rinderblutes.

Es ist in den letzten Jahren eine sehr umfangreiche Literatur über die „Leukämie" des Menschen entstanden. Jedoch brauche ich auf diese Literatur hier überhaupt nicht einzugehen, da Knuth und Volkmann in ihrer erwähnten Arbeit über die „Lymphozytomatose des Rindes" einen ausführlichen historischen Ueberblick über die Erforschung dieser beim Menschen so sehr gefürchteten Krankheitsgruppe bringen. Ich darf mich hier damit begnügen, das Blutbild bei der von Knuth und Volkmann als Lymphozytomatose bezeichneten Form der Leukämie genauer zu beschreiben, wobei ich allerdings des öfteren auf die einschlägige Literatur werde verweisen müssen. Sodann werde ich auf die im II. Kapitel besprochene dualistische resp. unitarische Lehre zurückkommen müssen, um meinen dort eingenommenen Standpunkt auf Grund des vorliegenden Materials näher zu begründen.

Vergleicht man das Gruppenbild Taf. III, Fig. 70 mit den bildlichen Darstellungen gewisser Formen der „Leukämie" des Menschen, die in den letzten Jahren veröffentlicht worden sind[1]), so fällt eine unverkennbare und in die Augen springende Aehnlichkeit zwischen der hier wie dort vorherrschenden Zellart auf. Diese Zellen will ich mit Pappenheim als Lymphoidozyten bezeichnen und werde später auf die zahlreichen von anderen Autoren vorgeschlagenen Bezeichnungen zurückkommen.

Es weisen diese Lymphoidozyten (Taf. II, Figg. 50—66; Taf. III, Fig. 70) alle Merkmale der Jugendlichkeit auf. Die Kernplasmarelation ist groß, so daß der relativ oder absolut sehr große Kern den Plasmaleib fast ganz ausfüllt. In der Größe wechseln die Zellen zwischen 6 μ und 20 μ und darüber. Pappenheim teilt sie dementsprechend in Makro-, Meso- und Mikroformen ein und leitet von jeder dieser „Zellgenerationen" bestimmte andere Zellarten ab, jedoch wollen wir vorläufig von dieser Einteilung absehen.

Der Kern ist groß und bläschenförmig (amblychromatisch) und zeigt (bei den jugendlichen Formen) eine streng rundliche Kontur

1) S. u. a. Pappenheim, Atlas. 1912. Taf. XXXVI und XXXVII. — Pappenheim, 1914. Taf. XIV und XVI. — Klein, Fol. haemat. 1910. Bd. 10. Taf. XI. — Citron, Fol. haemat. 1915. Bd. 20. Taf. I.

(Figg. 50—58) oder (bei den vorzeitig gealterten sogenannten Riederformen) eine mehr oder weniger gebuchtete Gestalt (Figg. 59—62). Die Kernstruktur ist eine überaus charakteristische und ist in der Literatur so häufig für diese typischen, von den Autoren allerdings sehr verschieden benannten Zellen, beschrieben worden, daß man eine reiche Auswahl an Ausdrücken zu deren Kennzeichnung zur Verfügung hat. So wird sie von Pappenheim (1914, S. 56) als leptochromatisch, d. h. als „ein eigenes sehr fein und dicht strukturiertes, chagrinartig granulöses, bzw. diffus siebartig feinfädiges, engmaschiges Chromatingerüst" bezeichnet. Naegeli (1912, S. 221) spricht von einem feinen netzförmigen Chromatingerüst und Schridde (1907, S. 235) bezeichnet sie als „ein zierlich angeordnetes, aus zarten Chromatinfäden sich zusammensetzendes Chromatinnetz". Alle diese Beschreibungen finden ohne weiteres Anwendung auf unsere Zellen, wie die recht gut gelungenen Abbildungen (Figg. 50—66) beweisen. Der Kern färbt sich in der Regel ziemlich hell und läßt das zierliche Chromatingerüst, das manchmal wie aus feinen Körnchen zusammengesetzt, manchmal wie mit feinsten Bläschen ausgefüllt erscheint, sehr deutlich erkennen. Bei den älteren hypoptischen Färbungen machten diese Kerne einen vollkommen homogenen Eindruck. Kernkörperchen sind gewöhnlich in der Mehrzahl vorhanden, treten recht deutlich in die Erscheinung, ohne indessen eine scharfe Nukleoluswand zu zeigen. Nur sehr selten fehlen Nukleoli ganz (Fig. 70 große Zelle links oben und Fig. 63), zuweilen sind sie nur in der Einzahl vorhanden (Figg. 52, 58 usw.), in der Regel aber trifft man 3 bis 6 und mehr Kernkörperchen an (Figg. 50, 51, 53, 54, 55, 56, 61, 64 usw.) Die relativ große Zahl von Nukleoli ist für diese Zellen charakteristisch und hat eine nicht unwesentliche Rolle in dem Kampf um diese Zellart gespielt.

Das Protoplasma der Lymphoidozyten bildet einen relativ schmalen Saum um den Kern herum, färbt sich stark basophil und weist ein deutliches Spongioplasma auf. Dadurch erhält das Plasma manchmal ein granuliertes oder getigertes Aussehen, doch kann von echten Granula natürlich nicht die Rede sein. Das Plasmaretikulum reicht bis an den Kern heran, so daß, zum Unterschied von den reifen Lymphozyten, kein perinukleärer Hof frei bleibt. In manchen Präparaten, besonders wenn sie sehr dünn sind, erscheint der Plasmaleib ziemlich breit, doch ist jedenfalls für die jugendlichen Lymphoidozyten ein relativ schmaler Plasmasaum als charakteristisch anzusehen. Dem Plasma fehlt für gewöhnlich jede Art von Einschlüssen, doch muß ich

auf Grund meiner Beobachtungen Pappenheim[1]) insofern beistimmen, daß Azurgranula in älteren Lymphoidozyten (Figg. 63, 65), die dann allerdings diesen Namen vielleicht nicht mehr verdienen, vorkommen können. Naegeli (1912, S. 224) leugnet diese Möglichkeit für seine Myeloblasten.

Bei ihrer weiteren Entwicklung resp. Alterung können die Lymphoidozyten sehr verschiedene Aenderungen erleiden.

Zunächst sei einer Zellform gedacht, die durch einfache zytogenetische Altersveränderung (Pappenheim), durch bloße Umgestaltung der Kernform unter Beibehaltung der spezifischen Kernstruktur aus den Lymphoidozyten entsteht. Es sind dies Zellen, auf deren Vorkommen im pathologischen Blute Rieder zuerst aufmerksam gemacht hat, und die daher allgemein nach diesem Autor Riederformen (-zellen-, -typen) genannt werden (Figg. 59—62). Im Gegensatz zu den sinuösen Einbuchtungen der Monozytenkerne zeigen die Kerne der Riederformen gewöhnlich scharfe Einschnitte oder Einkerbungen, die entweder an einer Seite (Fig. 60) oder an entgegengesetzten Seiten (Fig. 59) anfangen und so weit fortschreiten können, daß der Kern in zwei Hälften zerlegt wird (Fig. 62). Sehr selten sind dagegen beim Rinde derartig polymorph gestaltete Riederkerne, wie sie Klein (1910, Taf. XI) oder Butterfield (1909, Taf. IV) abbildet. Gelegentlich setzt die Einkerbung auch an mehreren Stellen zugleich ein, wodurch dann mehrere Kernteile isoliert werden können (vgl. Knuth und Volkmann, 1916, Taf. XXXVII, Fig. 2). Die Riederformen treten besonders häufig bei denjenigen Formen der „Leukämie“ auf, die mit tumorartigen Veränderungen des lymphatischen Apparates einhergehen, und spielen daher unter den Bezeichnungen Tumorzellen, Geschwulstzellen (Schleip), Leukosarkomzellen (Sternberg), Chloromzellen (Butterfield) in der Pathologie eine große Rolle.

Mit der zytogenetischen Altersveränderung nicht zu verwechseln ist die heteroplastische Differenzierung (Pappenheim), die die Lymphoidozyten bei ihrer Weiterentwicklung aus ihrem unreifen Jugendzustande durchmachen. Während bei ersterem Vorgang der Kern seine spezifische Innenstruktur beibehält, erwirbt er bei letzterem eine eigene neue Chromatinanordnung. Ich will nicht vorgreifen und jetzt schon die abweichenden Ansichten der Autoren bezüglich der Abkömmlinge der Lymphoidozyten berühren, sondern beschränke mich

1) Siehe Pappenheim, Atlas. Supplement.

zunächst auf eine objektive Darstellung der Reifung dieser Zellen, wie sie sich mir in meinen Präparaten darbot.

Wie schon oben bemerkt, teilt Pappenheim die Lymphoidozyten in Makro-, Meso- und Mikroformen und betrachtet jede dieser Gruppen als eine eigene Zellgeneration. Tatsächlich finde ich, daß die Zellen in fast jeder Größe eine Reifung durchmachen können.

Figg. 63 bis 66 zeigen Zellen, die wohl noch als Lymphoidozyten betrachtet werden müssen, deren Kerne aber nicht das lockere Gefüge der bisher besprochenen Zellen zeigen. Zelle 64 ist den oben beschriebenen Lymphoidozyten (z. B. Fig. 55) noch am ähnlichsten, dagegen zeigen die Kerne der Figg. 63, 65 und 66 schon eine stellenweise Verdichtung des Chromatins, wodurch wir der Kernstruktur der Lymphozyten schon etwas näher gerückt sind. Auch das Plasma dieser älteren Lymphoidozyten (oder Lymphoblasten, wie wir sie jetzt in gewissem Sinne nennen können) zeigt eine Annäherung an die breitleibigen „großen" Lymphozyten und enthält, wie bereits erwähnt, häufig Azurgranula (Figg. 63, 65). Vergleicht man diese Zellen mit den jugendlichen „großen" Lymphozyten (Figg. 12, 13), so fällt die Aehnlichkeit wohl jedem Unbefangenen auf. Will man den allmählichen Uebergang von Lymphoidozyten in Lymphozyten plastisch darstellen, so sollte man folgende Zellen aneinander reihen: Figg. 50, 51, 55, 64, 65, 13, 12.

Aber auch aus der kleinen Lymphoidozytenzellgeneration können Lymphozyten, und zwar kleine, entstehen, wie eine Betrachtung der Fig. 70 lehrt. Die beiden kleinsten Zellen sind bei der Darstellung allerdings etwas sehr dunkel geraten, in Wirklichkeit zeigen sie noch etwas mehr Lymphoidozytennatur, jedoch sind sie wohl im Begriff, echte kleine Lymphozyten zu werden.

Noch viel besser kann man sich von diesem Zusammenhang überzeugen, wenn man Blutausstriche von verschieden schweren und verschieden alten Fällen von Lymphozytomatose durchmustert. Darunter finden sich Fälle, bei denen das Blutbild vollständig beherrscht wird von typischen Lymphoidozyten und Riederzellen (Fig. 70), sowie solche, bei denen nur die übermäßige Häufigkeit der eigentlich ganz normal aussehenden Lymphozyten das Krankhafte des Falles dartut (Fig. 69). Zwischen diesen beiden Extremen finden sich viele Uebergänge.

Es scheint mir nach dem Gesagten keinem Zweifel zu unterliegen, daß bei der Lymphozytomatose des Rindes die im Blute auf-

tretenden Lymphoidozyten als die Mutterzellen der Lymphozyten angesehen werden müssen. Beim gesunden erwachsenen Tier finden sich nun allerdings keine Lymphoidozyten im strömenden Blute, dagegen treten sie vereinzelt beim ganz jungen Kalbe auf (Fig. 53 stellt einen solchen Lymphoidozyten aus dem Blut eines 12 Tage alten Kalbes dar) und sind auch hier durch fließende Uebergänge mit den gewöhnlichen Lymphozyten verbunden. Daß die Lymphoidozyten des leukämischen Blutes aus dem lymphatischen Apparat stammen, darf mit Sicherheit angenommen werden, denn erstens stellt die Lymphozytomatose des Rindes eine Erkrankung dieses Apparates dar, wobei die Lymphknoten sehr stark vergrößert sind, das Knochenmark dagegen unverändert bleibt, und zweitens fällt die Oxydasereaktion in allen diesen Fällen negativ aus. Aber auch die Lymphoidozyten des jugendlichen Blutes sind zweifellos lymphatisch. Wären diese Zellen Myeloblasten (Naegeli) d. h. Vorstufen der Granulozyten, so müßten die Zwischenglieder zwischen diesen jüngsten Zellen und ihren reifen Nachkommen (Promyelozyten, Myelozyten und Metamyelozyten) ebenfalls im Blute zirkulieren. Da dies aber nicht der Fall ist, hingegen alle Zwischenstufen zwischen Lymphoidozyt und Lymphozyt vorhanden sind, ist man wohl berechtigt, diese Zellen auch normalerweise als die Stammzellen der Lymphozyten zu betrachten.

Die Anhänger der unitarischen Lehre würden dem oben vertretenen Standpunkt ohne weiteres beipflichten; es stehen ihnen ja gar keine theoretischen Schwierigkeiten im Wege. Ganz anders aber die Dualisten. Es finden sich nämlich im normalen Knochenmark Zellen, die genau den für unsere Lymphoidozyten beschriebenen Typus aufweisen, die aber durch sämtliche Uebergänge mit den reifen Granulozyten verbunden sind und infolgedessen als Mutterzellen der Granulozyten betrachtet werden müssen. Der Name Myeloblast, den Naegeli diesen Zellen gab, hat allgemeine Annahme gefunden. Es ergibt sich aber für die Dualisten hieraus folgende Lage: sind die Myeloblasten die spezifischen Stammzellen der Granulozyten (und diese Annahme wird wohl von keinem Hämatologen in Frage gezogen), so können sie nicht gleichzeitig die Stammzellen der Lymphozyten sein, denn beide Systeme sind ja vollkommen getrennt und können demgemäß auch nicht eine gemeinsame Stammzelle haben. Für die Lymphozyten postuliert diese Lehre daher eine besondere Stammzelle, nämlich den Lymphoblast oder „großen Lymphozyt". Der Brennpunkt in dieser heißumstrittenen Frage ist daher der: gibt es irgendwelche

durchgreifende Merkmale, wodurch man Lymphoblasten und Myeloblasten unterscheiden kann? Es macht einen fast tragischen Eindruck zu beobachten, mit welcher Verzweiflung die Dualisten, bes. Naegeli und Schridde, diese Trennung aufrecht zu erhalten suchen und sich dabei jedesmal an etwa neu auftauchenden Unterscheidungsmerkmalen festklammern. Einige Stichproben mögen genügen, um zu zeigen, wie diese Merkmale zu bewerten sind. In der ersten Auflage seines Lehrbuches der Blutkrankheiten und Blutdiagnostik (1907, S. 115) gibt Naegeli die Chromatinarmut als charakteristisches Merkmal der „großen Lymphozyten" an. Dagegen schreibt Klein (1910), der mit der prinzipiellen Trennung von Lymphoblasten und Myeloblasten einverstanden ist: „In unseren Beobachtungen haben wir verschiedene Lymphoblastenkerne gesehen — chromatinarme und chromatinreiche —, der Chromatingehalt hat deshalb nichts zu sagen und kann die Zelle nicht charakterisieren" (S. 508).

Ferner schreibt Naegeli (1912, S. 227), „pathologische Lymphozyten bieten häufig abnorme Kernlappungen, sind sog. Riederformen, haben bei Triazid- und Methylenblaufärbung sehr schlecht gefärbte Kerne, deren Struktur aber bei guten Kernfärbungen nicht prinzipiell von der groben Balkenanordnung der Lymphozytenkerne abweicht". Meine eigenen Beobachtungen widerlegen diese Behauptung für das Rinderblut. Daß die Kernstruktur meiner Lymphoidozyten (die doch auch „pathologische Lymphozyten" im Sinne Naegelis darstellen) ganz erheblich von der groben Balkenanordnung der Lymphozytenkerne abweicht, ist genügend geschildert worden. Aber auch für das Menschenblut liegen ähnliche Beobachtungen vor; so bildet z. B. Klein (1910), der ja, wie gesagt, im Prinzip mit Naegeli einig ist, auf Tafel XI, A Fig. 6 und B Figg. 1 und 2 „Lymphoblasten" ab, die in ihrer Kernstruktur ganz genau mit der von mir für Lymphoidozyten und von Naegeli für Myeloblasten beschriebenen Struktur übereinstimmt. Es möge schon hier erwähnt sein, daß auch die übrigen von Naegeli u. a. für Myeloblasten angegebenen Merkmale ohne weiteres auf die Lymphoidozyten Anwendung finden.

Eine besondere Bedeutung sollte anfangs der Nukleolenzahl als Unterscheidungsmerkmal zukommen. Nach Naegeli (1907) besäßen die Kerne der „großen Lymphozyten" 1—2 Nukleolen, die der Myeloblasten 2—4 oder mehr. Indessen hat auch dieses Merkmal nicht standgehalten. Pappenheim, Klein u. a. haben gezeigt, daß sich die Nukleolenzahl auch umgekehrt verhalten kann, und Naegeli

selbst drückt sich neuerdings (1912, S. 223) recht vorsichtig aus: „Für die pathologischen Formen ist die Frage noch nicht genügend geprüft. Ich selbst traf bisher 1—2 Nukleolen, andere Autoren haben ab und zu mehr Nukleolen gefunden". Daß unsere Lymphoidozyten fast regelmäßig mehr Nukleolen (bis 6 und darüber) haben, mögen die Abbildungen beweisen.

Als dann die Altmann-Schriddesche Färbung entdeckt wurde, glaubten die Dualisten das gewünschte Allheilmittel gefunden zu haben. Nach dieser Färbung sollen sich in allen Zellen lymphatischen Ursprunges gewisse Granula, die im perinukleären Hof liegen, darstellen lassen, dagegen in allen Zellen myeloiden Ursprunges fehlen. Allein, auch diese Hoffnung erwies sich als trügerisch. Türk (1912) prüft die Frage dieser Granulation eingehend und kommt zu dem Schluß, daß „wir die Schridde'schen Granula heute keinesfalls mehr objektiv als etwas für die Lymphozyten Spezifisches erklären" können (S. 131).

Als letztes Merkmal sei hier noch auf die Oxydasereaktion oder Indophenolblausynthese hingewiesen, die nach Ansicht der Dualisten eine Unterscheidung der beiden Zellarten ermöglichen soll, indem Lymphoblasten (wie alle lymphoiden Zellen) negativ, und Myeloblasten (wie alle myeloiden Zellen) positiv reagieren sollen. Diese Reaktion, die heute noch viel angewandt wird, ist aber nach den Befunden verschiedener Autoren auch nicht zuverlässig. Hynek (1912) sagt: „Die Indophenolblausynthese kann nicht als absolut beweisend gelten. Ich selbst habe einen Fall von akuter myeloischer Leukämie gesehen, wo sich die großen Lymphozyten nicht blau färbten, obwohl bei der Sektion sich der Fall als myeloisch erwiesen hatte. In der Farblösung und der Technik konnte kein Fehler sein, da normales Kontrollblut sehr gut reagierte" (S. 364). Aehnliche Fälle beschreiben Descatello, Jochmann-Blühdorn, Dunn usw. Naegeli scheint selbst etwas mißtrauisch geworden zu sein; er schreibt: „Mit der Indophenolblausynthese läßt sich in den normalen Myeloblasten und meist auch in den pathologischen eine Blaufärbung erzeugen, die manchmal in einzelnen Zellen nicht so stark und weniger diffus ausfällt" (1912, S. 222).

Aus alledem geht m. E. überzeugend hervor, daß man auf Grund bloßer morphologischer Merkmale zwischen Lymphoblasten und Myeloblasten nicht streng unterscheiden kann, daß vielmehr eine Zelle vom Typus unserer Lymphoidozyten als gemeinsame indifferente Stammzelle sowohl der Lymphozyten wie der Granulozyten angesehen werden muß.

Maximow, und mit ihm die extremen Unitarier, gehen noch erheblich über diesen Standpunkt hinaus, indem sie alle Lymphozyten als Mutterzellen in potentia der Granulozyten betrachten. Maximow sagt: „Wir kommen zu dem Schluß, daß die ungranulierten Zellen des Knochenmarks in allen Beziehungen mit den Lymphozyten des lymphoiden Gewebes, des Blutes und Bindegewebes identisch sind und mit demselben Namen, sei es nun Lymphozyt, Lymphoidozyt oder irgend ein anderer Ausdruck, belegt werden müssen" (1910, S. 100). In dieser extremen Fassung lehne ich diese Ansicht ab, weil die ihr zugrundeliegenden Untersuchungen die Unterschiede in der feineren Kernstruktur der erwähnten Zellen zu sehr vernachlässigt zu haben scheinen.

Türk, der als Dualist die ganze Frage einer sehr genauen Prüfung unterzogen hat, kommt zu folgender Schlußfolgerung: „Mögen also auch die ungranulierten Elemente beider Systeme wenigstens in ihren Frühstadien isomorph sein, als identisch kann ich sie nicht ansehen, trotzdem sie von einer gemeinsamen Mutterzelle, der indifferenten Mesenchymzelle abstammen" (1912, S. 139).

Von dieser Auffassung nicht sehr abweichend ist diejenige Pappenheim's, die in dem Lymphoidozyt die indifferente Stammzelle sowohl des lymphatischen wie des myeloischen Zellstammes (und des Erythrozytenstammes) erblickt. Nach Pappenheim vereinigen sich die beiden Leukozytenstämme also im Lymphoidozyten, nach Türk noch weiter zurück, nämlich in der indifferenten Mesenchymzelle. Sind nun aber Lymphoblast und Myeloblast wirklich isomorph, so scheint mir die Türksche Auffassung zum mindesten überflüssig, und zwar auf Grund folgender Ueberlegung: Aus der indifferenten Mesenchymzelle Türk's müssen doch schließlich zwei Tochterzellen entstehen, deren eine in einer späteren Generation Lymphoblasten erzeugen wird, deren andere dagegen Myeloblasten. Die Türksche Auffassung würde uns aber nötigen, diese beiden isomorphen Mesenchymtochterzellen mit verschiedenen Namen zu belegen.

Entsprechend dem Lymphoidozyt (Pappenheim) haben auch andere Autoren eine indifferente Stammzelle angenommen. Grawitz (1911) führt folgende Synonyma an: Großer Lymphozyt (Ehrlich), Großlymphozyt, Makrolymphozyt (Pappenheim), lymphoide Markzelle (Cornil, Troje, Müller), Lymphoidzelle (Wolff und Türk), Lymphoidozyt (Pappenheim), Myeloblast und Lymphoblast (Naegeli, Schridde), während er selbst (Grawitz) diese Zellen als unreife Zellen bezeichnet hat.

Durch die bei der Lymphozytomatose des Rindes gemachten Beobachtungen glaube ich, einen kleinen Beitrag zur Stütze der Pappenheim'schen, als moderierter Monophyletismus oder überbrückter Dualismus bezeichneten Auffassung geliefert zu haben. Dieser Beitrag, der in der zweifelsfreien Ableitung der Lymphozyten von den Lymphoidozyten besteht, scheint mir um so notwendiger gewesen zu sein, als Pappenheim selbst in letzter Zeit gerade an diesem Teil seiner Lehre zu zweifeln begann. Er sagt: „Es unterliegt daher keinem Zweifel, daß der Lymphoidozyt die gemeinsame Stammzelle beider Myeloidozyten, der Myeloleukozyten und der Erythrozyten in Personalunion ist. Wohl aber ist die Stammzellenrolle des Lymphoidozyt gegenüber den Lymphozyten bestritten und fraglich" (1914, S. 85). Und wieder: „zweifelhaft ist nur, ob er (der Lymphoidozyt) auch Stammzelle des Lymphozytenzweiges ist" (1914, S. 84).

Pappenheim hat zwar in letzter Zeit seine ganze Aufmerksamkeit der Zytogenese des myeloiden Stammes zugewandt und diese in schönster Weise dargestellt (1914), trotzdem muß uns sein Zweifel an der Ableitung der Lymphozyten aus den Lymphoidozyten wundernehmen, da neuerdings einige beweiskräftige Fälle für die Richtigkeit dieser Ableitung veröffentlicht worden sind. Zunächst sei an die bereits erwähnten Fälle von Klein (1910) erinnert, bei denen der lymphatische Apparat erkrankt war (lymphatische Leukämie) und in deren Blutbildern sich sämtliche Uebergänge von typischen Lymphoidozyten bis zu gewöhnlichen Lymphozyten fanden. Noch schöner ist der Fall von Citron (1915). Hier war das Blut förmlich von Lymphoidozyten überschwemmt, wie wir das Bild bei der myeloiden Leukämie sehr häufig antreffen. Es wurde aber eine histologische Untersuchung der Organe vorgenommen und es stellte sich dabei heraus, daß diese Zellen, die sonst zweifellos als Myeloblasten angesprochen worden wären, im lymphatischen Gewebe gebildet wurden. Also auch hier, Lymphoidozyten als lymphatische Stammzellen[1]).

Diese Fälle sowie meine eigenen Untersuchungen lehren also, daß Lymphozyten tatsächlich in pathologischen Fällen aus Lymphoidozyten gebildet werden können; es fragt sich nun aber, werden sie

1) Auch Pappenheim hat im Supplement seines Atlasses sowie neuerdings Goriaew das konstante Vorkommen von Lymphoidozyten im Blut in Fällen lymphatischer Leukämie betont, hier aber eine andere Deutung (reaktive begleitende entzündliche metaplastische myeloische Reizung) zugelassen, da fortlaufende, zytolologische Uebergangsbilder seinerzeit nicht beobachtet wurden.

immer, auch normalerweise, aus diesen indifferenten Stammzellen gebildet? Dafür sprechen folgende Tatsachen: Beim jungen Kalbe treffen wir im zirkulierenden Blute auf Lymphoidozyten, die durch fließende Uebergänge mit den Lymphozyten verbunden sind, so daß diese Entstehungsweise beim Kalbe nicht in Zweifel gezogen werden kann. Wenn nun auch beim erwachsenen Rinde die Mutterzellen der Lymphozyten, die Keimzentrumszellen der Lymphknoten etwas verschieden von den Lymphoidozyten aussehen, so erscheint mir das als selbstverständlich, befinden sich doch die Zellen in beiden Fällen unter sehr verschiedenen Funktions- und Ernährungsbedingungen. Ich glaube also, daß die Stammzelle der Lymphozyten immer der Lymphoidozyt ist, der aber nur unter pathologischen Verhältnissen in den Blutkreislauf gelangt.

Zum Schlusse sei noch auf Fig. 67 u. 68 aufmerksam gemacht. Es sind zwei sog. Türk'sche Reizzellen, die zuweilen im normalen, gewöhnlich aber im leukämischen Blut angetroffen werden, denen eine besondere Bedeutung jedoch nicht zukommt. Sie sind durch die starke Basophilie ihres Plasmas gekennzeichnet und können im übrigen einen jugendlichen Lymphoidozytenkern oder einen älteren Lymphozytenkern aufweisen.

VI. Das Zahlenverhältnis der Leukozyten im leukämischen Rinderblute.

Das leukämische Material, das ich untersuchen konnte, bestand 1. aus gefärbten Blutausstrichen von der Kuh Nr. 38 L 20, die von Knuth und Volkmann genau untersucht wurde (s. dort), 2. aus „leukämischem“ Material, das von einigen Tierärzten aus Ostpreußen eingesandt worden war, und 3. aus Blutausstrichen, die von Herrn Prof. Dr. Knuth in zwei ostpreußischen Rinderbeständen, wo die „Leukämie“ enzootisch herrschen soll, angefertigt worden waren. Beim Studium dieses Materials hat es sich gezeigt, daß man nach dem morphologischen Blutbilde zwei Typen der „Lymphozytomatose“ unterscheiden kann, deren Charakter durch Fig. 69 und Fig. 70 dargestellt wird. Fig. 70 stellt zweifellos die schwerere Form der Erkrankung dar. Das Bild ist nach einem Blutausstrich von Kuh 38 L 20, die wenige Tage nach der Entnahme dieser Blutprobe getötet werden mußte, gezeichnet. Die Zerlegung dieses Tieres (s. Knuth und Volkmann, 1916) ergab eine hochgradige Erkrankung des lymphatischen Apparates. Ein ähnliches Bild zeigte die Einsendung

Nr. 19 von Herrn Tierarzt Steiner aus Nordenburg. Es handelte sich um Blutausstriche einer lebend untersuchten, an der Lymphozytomatose schwer erkrankten Kuh aus Kurkenfeld.

Tabelle 3 enthält eine Differentialzählung der Leukozyten dieser beiden Tiere. Sie entspricht ungefähr dem Schema von Krjukow (1913).

Tabelle 3.

Kuh Nr.	Alter	Tag der Blutentnahme	Zahl der Leukozyten	Große lymphoide Zellen	Mittlere lymphoide Zellen	Kleine lymphoide Zellen	Riederformen	Monozyten	Neutr. Myelozyten	Neutr. Metamyeloz.	Neutr. Segmentkern.	Eosinophile	Mastzellen
	Jahre			pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt
38 L. 20	4	23. 2. 14	ca. 45000	35	30	9	11,5	4	—	4	6,5	einzel	—
38 L. 20	4	6. 3. 14	47000	16,5	49	15,5	8	—	—	2	8,5	0,5	—
L. 19	?	26. 12. 13	?	23	57	10	6	—	—	2	2	—	—

Fassen wir alle lymphoiden Elemente zusammen, so sind diese Zellen bei der Kuh 38 L 20 mit 90 resp. 89 pCt., bei der Kuh L 19 mit 96 pCt. vertreten! Diese Zellen haben ein derart monoton uniformes Aussehen, daß es fast unmöglich ist, dieselben, abgesehen von der sehr variablen Größe, in einzelne Kategorien zu zerlegen. In den ersten Präparaten der Kuh 38 L 20 habe ich noch einzelne Zellen als Monozyten von den übrigen lymphoiden Zellen gesondert, doch dürfen diese Zellen vielleicht mit demselben Recht als stark buchtkernige Riederformen (Geschwulstzellen, Schleip) aufgefaßt werden. Die Kernstruktur ist bei allen diesen jungen Zellen lymphoidozytär, so daß eine Entscheidung auf Grund dieses sonst ausschlaggebenden Merkmals nicht möglich ist. Gegen das Ende der Krankheit wird das Bild noch uniformer (38 L 20 Zählung vom 6. 3.; und L 19). Zellen, die als Monozyten aufgefaßt werden können, fehlen gänzlich. Auch die großen Lymphoidozyten sind jetzt spärlicher vertreten, die mittleren und kleineren Formen dagegen reichlicher, was wahrscheinlich auf rasch aufeinander folgende Teilungen zurückzuführen ist. Der Plasmasaum dieser Zellen ist jetzt sehr schmal, so daß wir ein Bild bekommen, das fast identisch ist mit den Bildern von Mikrolymphoidozytenleukämiefällen, die von Isaac und Cobliner (1910), Lydtin (1913), Krjukow (1913), Döhrer und Pappenheim (1913) u. A. beschrieben worden sind. Diese Fälle wurden von den betreffenden Autoren fast durchweg als myeloid erkannt, während unsere Fälle zweifelsohne

lymphatisch sind, doch beweist das nur die große Aehnlichkeit oder, besser gesagt, die Identität der jüngsten Stammzellen beider Systeme.

Eosinophile Leukozyten treten in diesen schweren Fällen nur ganz vereinzelt auf und Mastzellen scheinen vollständig zu fehlen. Die Neutrophilen sind in verhältnismäßig sehr geringer Prozentzahl vertreten, jedoch ist diese relative Verminderung auf die sehr starke Vermehrung der lymphoiden Elemente zurückzuführen. Aus Tabelle 1 ergibt sich eine durchschnittliche Zahl von 3050 Neutrophilen im Kubikmillimeter Blut, und für Kuh 38 L 20 ist die entsprechende Zahl 4830. Also sogar eine geringe Vermehrung der Neutrophilen.

Den zweiten Typus der Lymphozytomatose habe ich unter den Blutbildern der in Ostpreußen untersuchten Rinder mehrfach vertreten gefunden. In Tabelle 4 ist eine Leukozytenauszählung für die Mehrzahl der untersuchten Tiere verzeichnet.

Tabelle 4.

Bezeichnung des Rindes	Lymphozyten bzw. lymphoide Zellen pCt.	Monozyten pCt.	Neutrophile pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.
C 1	47,5	5,5	32	15	—
C 4	84	3	9	4	—
C 5	85	4	9	1	1
C 6	90	3	5	2	—
C 8	53,5	3	28,5	13,5	1,5
C 11	93	—	2	5	—
C 12	77	2	16	5	—
C 14	67	5	22	6	—
C 16	37	3	49	11	—
C 17	47	2	38	12	1
C 18	77	4	17	2	—
C 19	55	7	24	12	2
C 20	26	4	51	19	—
C 21	37	7	50	6	—
C 22	41	4	35	20	—
C 23	45	2	41	12	—
C 28	72	—	18	10	—
C 29	77	1	13	9	—
C 30	51	7	31	11	—
C 31	54	4	15	23	4
C 32	59	6	21	14	—
C 34	49	3	40	8	—
C 35	58	2	20	20	—
C 37	51,5	3	35,5	10	—
D 25	49	8	36	7	—
D 49	46	29	13	12	—
D 52	50	11	24	15	—
D 79	74	5	16	5	—
D 100	35	8	40	17	—
D 102	38	15	31	14	2

9 von den 30 daraufhin untersuchten Tieren zeigen einen Lymphozytenwert von mehr als 70 pCt. Wenn wir diese Fälle als lymphämisch bezeichnen, so kommen wir zu dem Schluß, daß fast ein Drittel dieser Rinderbestände mit der Lymphozytomatose in einem mehr oder weniger schweren Grad behaftet war. Für die Aetiologie dieser Krankheit ist dieser Befund von hoher Bedeutung; er berechtigt m. E. zu der Schlußfolgerung, daß die Lymphozytomatose entweder eine ansteckende Krankheit darstellt (was unwahrscheinlich ist), oder daß die Ursache für die Erkrankung an die Oertlichkeit gebunden ist (vgl. Knuth und Volkmann) und gleichzeitig auf mehrere Individuen eines Bestandes einwirken kann.

Fig. 69 ist nach einem Präparat von Rind D 79 gezeichnet worden und zeigt 8 Lymphozyten im Gesichtsfeld, die von normalen Lymphozyten in keiner Hinsicht verschieden sind. Es muß dieser Fall wohl als eine sehr leichte Erkrankung an Lymphozytomatose aufgefaßt werden. Leider sind über die klinischen Erscheinungen oder den Krankheitsverlauf aller dieser Tiere keine näheren Angaben zu machen, da die Bestände infolge der Kriegsereignisse unserer Beobachtung und Kontrolle entzogen wurden.

Zwischen den Fällen 38 L 20 (Fig. 70) und L 19 einerseits und dem Fall D 79 (Fig. 69) andrerseits gibt es nun aber Uebergänge. Fall C 5 schließt sich an die beiden schweren Fälle an. Die im vorigen Kapitel eingehend besprochenen Zellen Figg. 55, 64, 65 und 66 stammen aus Präparaten dieses Tieres. Es finden sich also noch typische Lymphoidozyten (Fig. 55) in diesem Blute, doch sind die meisten Zellen den Lymphozyten schon um ein Geringes näher gerückt. Noch mehr „lymphatisch“, d. h. den normalen Lymphozyten ähnlicher, erweisen sich die Zellen der Fälle C 6 und C 11; sie führen durch die übrigen Krankheitsfälle bis zu Fall D 79 (Fig. 69) hinüber und durch allmähliche weitere Uebergänge bis zum ganz normalen Blute.

Wenn der Krankheitsverlauf der Lymphozytomatose des Rindes vollkommen unbekannt gewesen wäre und ich ausschließlich nach dem Blutbilde hätte urteilen müssen, wäre ich geneigt gewesen, durch Analogieschlüsse mit der menschlichen Leukämie, die zuerst beschriebenen 2 Fälle als akute, die übrigen als mehr oder weniger chronische zu bezeichnen. Diese Bezeichnungen sind aber nicht zulässig, da wir von Kuh 38 L 20 wissen, daß sie längere Zeit schwer erkrankt war; auch Kuh L 19 war schon längere Zeit vor der Blutentnahme krank. Andrerseits wissen wir überhaupt nicht, wie das

klinische Bild bei den ostpreußischen Fällen war. Wir können also nicht entscheiden, ob diese Fälle chronisch oder sehr leicht verliefen oder ob das beschriebene Blutbild den Anfang oder das Ende der Erkrankung charakterisiert.

Ueber Tabelle 4 ist noch folgendes zu bemerken. Die Zahl der Monozyten verhielt sich ziemlich konstant, nur D 49 und D 102 fallen durch eine starke Vermehrung typischer Monozyten auf. Ob es sich hier um den Ausdruck irgend eines besonderen Prozesses handelt, vermögen wir nicht zu entscheiden. Es ist schon im III. Kapitel darauf hingewiesen worden, daß eine echte Monozytenleukämie beim Menschen beobachtet worden ist.

Die Eosinophilen zeigen in vielen Fällen sehr hohe Werte. Nach dem früher Gesagten ist anzunehmen, daß es sich in diesen Fällen um frischmilchende Kühe handelt. Mastzellen wurden verhältnismäßig selten angetroffen. Einmal (C 31) zeigten sie einen relativ sehr hohen Wert. Es sei hier erwähnt, daß beim Menschen auch Fälle von Mastzellenleukämie (s. Tomaszewski, 1911) bekannt sind.

Ferner fällt der durchweg niedere Wert der Neutrophilen auf; nur sehr selten erreicht er die Prozentzahl 50. Da es sich doch bei mindestens der Hälfte der untersuchten Fälle um vollkommen gesunde Tiere handelt, muß dieser niedere Wert, wie schon im IV. Kapitel gezeigt wurde, als Norm für das Rind angesehen werden. In keinem einzigen Falle wurde die Zahl 64 erreicht, die von Utendörfer (1907) als Durchschnittswert der Neutrophilen beim Rinde angegeben wird. Die Differentialzählungen dieses Autors bleiben also nach wie vor ein Rätsel.

VII. Uebertragungs- und Kontrollversuche.

In der schon oft erwähnten Arbeit von Knuth und Volkmann wird über Versuche berichtet, die Lymphozytomatose auf Kälber und Jungrinder zu übertragen. Als Material wurde Blut, Milch, Harn, Lymphknotensaft und -brei, Nierensaft usw. von leukämischen Rindern genommen und dasselbe den Versuchstieren per os, subkutan, intravenös oder intraperitoneal einverleibt. Die Versuchstiere wurden dann lange Zeit unter Blutkontrolle gehalten. Nach den Impfungen trat eine Vermehrung der Leukozyten um das zwei- bis vierfache ihrer normalen Zahl ein. Die Differentialzählung, die bei verschiedenen Tieren vorgenommen wurde, ergab einen hohen Lymphozytenwert (Lymphozytose), so daß es schien, als ob mit dem leukämischen Material ein Agens

verimpft worden wäre, das eine spezifische Reizwirkung auf die Bildungsstätten der Lymphozyten ausübte.

Diese Versuche sollte ich nachprüfen.

Da anzunehmen war, daß die Lymphknoten, die bei der Lymphozytomatose pathologisch-anatomisch am stärksten verändert sind, am ehesten noch ein solches Agens beherbergen könnten, so habe ich versucht, mit entsprechendem gesunden Material eine ähnliche Wirkung zu erzielen, wie sie Knuth und Volkmann bei ihren Versuchen erhielten. Zu diesem Zweck entnahm ich unveränderte retropharyngeale, portale und mediastinale Lymphknoten gesunden frisch geschlachteten Rindern und zerquetschte dieselben in einer sterilen Presse. Die Masse wurde mit physiologischer Kochsalzlösung zu einem dünnen Brei verrührt. Am 11. 10. 1915 wurde von dieser Masse den beiden Versuchstieren (Jungrind Nr. 49 und 50) je 10 ccm intravenös und 20 ccm subkutan eingespritzt. Am 19. 10. wurde der Versuch wiederholt. Beiden Jungrindern wurden je 20 ccm einer in derselben Weise bereiteten Masse intravenös eingespritzt.

Ueber die Wirkung dieser Impfungen auf das Blut der Versuchstiere gibt nebenstehende Tabelle 5 Auskunft.

Als Hauptergebnis dieser Versuche ist die Tatsache anzusehen, daß nach der Injektion von gesundem Lymphknotenbrei nicht eine Lymphozytose, sondern eine ausgesprochene neutrophile Leukozytose eintrat. Das normale Mischungsverhältnis der Leukozytenarten scheint aber sehr bald wiederhergestellt zu werden, trotz andauernder Vermehrung der Gesamtleukozytenzahl, wie die Zählungen vom 14. und 15. 10. bei Nr. 49 beweisen. Diese Tatsache ist von besonderer Bedeutung, wie wir später sehen werden. Daß die Zahl der Neutrophilen nach dem II. Versuch etwas längere Zeit erhöht blieb, dürfte darauf zurückzuführen sein, daß sich bei beiden Tieren in der Zwischenzeit an der linken Halsseite an der Stelle, wo beim I. Versuch die subkutane Injektion gemacht wurde, ein etwa hühnereigroßer Abszeß entwickelt hatte. Dieser Abszeß wurde bei beiden Tieren am 25. 10. gespalten, worauf der Neutrophilenwert sank. Leider konnten die Tiere nicht unter Blutkontrolle gehalten werden, bis das Blut seine völlig normale Beschaffenheit wieder angenommen hatte, weil sie aus äußeren Gründen verkauft werden mußten. Diese kleinen Störungen im Verlaufe des Versuches beeinträchtigen aber das Hauptresultat in keiner Weise. Das Lymphknotenmaterial hat offenbar eine einfache Reizwirkung auf die blutbildenden Organe ausgeübt. Jeder andere in die

Tabelle 5.

Versuchstier	Tag	Bemerkung	Temperatur	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten pCt.	Monozyten pCt.	Neutrophile pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.
Nr. 49, männlich, 8 Monate	1. 10. 15	Normal	38,8	12 600	64	7	24	4	1
	11. 10. 15	Versuch I	—	—	—	—	—	—	—
	12. 10. 15		41,2	26 200	38	3,5	56	1	0,5
	14. 10. 15		39,8	19 260	72,5	7	18,5	2	—
	15. 10. 15		39,5	32 000	59	12	26	3	—
	16. 10. 15		39,5	15 000	—	—	—	—	—
	19. 10. 15	„ II	—	—	—	—	—	—	—
	20. 10. 15		39,8	33 300	40,5	6	53	—	0,5
	21. 10. 15		39,5	32 000	—	—	—	—	—
	25. 10. 15		39,1	33 700	38	10	50,5	1	0,5
	26. 10. 15		39,3	26 600	—	—	—	—	—
	27. 10. 15		39,3	30 700	46	6	48	—	—
	30. 10. 15		39,3	23 900	—	—	—	—	—
	2. 11. 15		38,8	17 400	48,5	7	43	—	1,5
Nr. 50, männlich, 10 Monate	5. 10. 15	Normal	39,5	12 100	76	7	16	1	—
	11. 10. 15	Versuch I	—	—	—	—	—	—	—
	13. 10. 15		39,8	13 000	45	6,5	47,5	1	—
	15. 10. 15		39,2	12 200	—	—	—	—	—
	19. 10. 15	„ II	—	—	—	—	—	—	—
	20. 10. 15		39,6	17 400	—	—	—	—	—
	21. 10. 15		39,4	19 200	—	—	—	—	—
	23. 10. 15		38,9	14 300	57	7	32	4	—
	25. 10. 15		39,1	15 000	—	—	—	—	—
	30. 10. 15		39,0	13 400	56,5	3,5	31,5	7,5	1

Blutbahn gebrachte Fremdkörper (z. B. eine Bakterienaufschwemmung, Milch usw.) hätte wohl dieselbe Folge, nämlich eine Vermehrung der Neutrophilen, gehabt. Wenn die Reizwirkung eine länger dauernde ist, so scheinen allerdings auch die Lymphozyten mit einer Vermehrung ihrer Zahl zu reagieren, und zwar derart, daß beide Zellarten (Neutrophile und Lymphozyten) etwa in demselben Zahlenverhältnis zueinander stehen, wie im normalen Blut.

Ehe wir nun die Versuche von Knuth und Volkmann hiermit vergleichen, wollen wir mit einigen Worten das Blutbild, das bei unseren Kontrollversuchen auftrat, besprechen. Jungrind Nr. 49 bot die interessanteren Verhältnisse dar. Schon am Tage nach der ersten Einspritzung war die Gesamtleukozytenzahl um das Doppelte, und am Tage nach der zweiten Einspritzung um fast das Dreifache des normalen Wertes vermehrt. Es muß also eine übereilte Bildung von neutrophilen Leukozyten (auf deren Konto ja die Vermehrung geschah) stattgefunden haben. Tatsächlich finden wir sehr viele jugendliche

Formen im Blute. Das Blutbild zeigt also eine ausgesprochene Verschiebung nach links im Sinne Arneth's (s. Kap. III, 3). Von diesem regenerativen Blutbilde (Nr. 49, 20. 10. 1915) habe ich eine Differentialzählung nach dem Schema von Schilling-Torgau (1914) vorgenommen und fand folgende Zahlen:

Lymphozyten	40,5	pCt.
Monozyten	6	„
Neutrophile Myelozyten	0,75	„
Neutrophile Metamyelozyten	6,25	„
Neutrophile stabkernige Leukozyten	26	„
Neutrophile segmentkernige Leukozyten	20	„
Eosinophile	—	„
Mastzellen	0,5	„

Fassen wir jetzt die Uebertragungsversuche von Knuth und Volkmann etwas genauer ins Auge. Ich habe aus der Versuchsreihe drei Fälle herausgegriffen (Versuchstiere 34, 36 und 37), die mir die typischsten Verhältnisse darzubieten schienen. Einige der Versuchsergebnisse habe ich in Tabelle 6 übersichtlich zusammengestellt, um einen Vergleich mit meinen eigenen Kontrollversuchen (Tabelle 5) zu erleichtern. Bei Kalb 34 wurde am 26. 12. 1913 (Versuch I) 2 ccm Blut einer lymphozytomatösen Kuh unter die Haut gespritzt, am 13. 2. 1914 (Versuch II) 4 ccm Lymphknotenbrei einer anderen lymphozytomatösen Kuh ebenfalls subkutan verimpft und am 6. 3. 1914 (Versuch III) 5 ccm Lymphknoten- und Nierensaft von Kuh 38 L20 subkutan und intravenös eingespritzt. Bei Kalb 36 wurde am 16. 2. 1914 (Versuch I) vom exstirpierten linken Kniefaltenlymphknoten von Kuh 38 L20 5 ccm Saft in die Halsvene und 4 ccm Brei unter die Haut gespritzt. Kalb 37 endlich bekam am 13. 2. 1914 (Versuch I) 5 ccm Milch von Kuh 38 L20 per os; am 14. 2. 1914 (Versuch II) wurde ihm eine größere Menge Blut von Kuh 38 L20 in die Vene transfundiert, und am 16. 2. 1914 (Versuch III) bekam es 4 ccm Lymphknotenbrei von derselben Kuh unter die Haut gespritzt. Die Wirkung dieser Versuche auf das Blut ergibt sich aus nebenstehender Tabelle. Die Differentialzahlen, die der Knuth und Volkmann'schen Arbeit entnommen sind, sind durch einen Stern hinter dem Datum hervorgehoben.

Insofern mir Blutausstriche, die kurz nach einer Einspritzung angefertigt wurden, zur Verfügung standen, ergab sich dasselbe Resultat, wie bei meinen eigenen Versuchen, nämlich eine starke Vermehrung der Neutrophilen (Nr. 36 Zählungen vom 18. und 23. 2., Nr. 37

Tabelle 6.

Versuchstier	Tag	Bemerkung	Temperatur	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten pCt.	Monozyten pCt.	Neutrophile pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.
Nr. 34, weiblich	26. 12. 13	Versuch I	—	—	—	—	—	—	—
	13. 2. 14	„ II	—	—	—	—	—	—	—
	17. 2. 14		39,4	ca. 11 000	71	11	12	6	—
	3. 3. 14	„ III	—	—	—	—	—	—	—
	16. 3. 14		38,8	11 400	54	4	38	—	4
	19. 3. 14		39,2	14 700	53	9	37	—	1
	3. 6. 14	*	39,4	22 000	74	11	15	—	—
Nr. 36, männlich	16. 2. 14	Versuch I	—	—	—	—	—	—	—
	18. 2. 14		38,9	23 200	53	7	45	—	—
	23. 2. 14		38,7	34 800	47	6	47	—	—
	11. 3. 14		38,7	45 000	88	2	10	—	—
	30. 4. 14		39,6	19 000	78	6	14	1	1
	18. 5. 14	*	39,3	15 000	39	37 (?)	24	—	—
	25. 5. 14	*	39,0	11 400	82	16	11	—	—
Nr. 37, männlich	13. 2. 14	Versuch I	—	—	—	—	—	—	—
	14. 2. 14	„ II	—	—	—	—	—	—	—
	16. 2. 14	„ III	—	—	—	—	—	—	—
	17. 2. 14		40,3	28 000	36	5,5	58,5	—	—
	28. 4. 14		40,4	16 300	78	3	19	—	—
	12. 6. 14	*	39,3	15 600	74	7	18	1	—

Zählung vom 17. 2. und in geringem Grade Nr. 34 Zählungen vom 16. und 19. 3.) Bleibt die Gesamtleukozytenzahl längere Zeit erhöht, wie dies bei Kalb 36 der Fall war, so beteiligen sich die Lymphozyten alsbald an dieser Vermehrung (Zählung vom 11. 3. und 30. 4.) Alle drei Versuchstiere (und auch die übrigen der genannten Arbeit) zeigen aber eine allmähliche Rückkehr zu ganz normalen Verhältnissen. Denn, es muß ausdrücklich betont werden, die Differentialzahlen, die von den genannten Autoren in ihrer Arbeit angeführt werden, sind für Kälber in dem betreffenden Alter vollkommen normale. Es ist also kaum angängig, die Zahlen im Sinne einer Lymphozytose zu deuten. Die Autoren geben ja selbst Zahlen für ein gesundes Jungrind (Nr. 32) an, die mit ihren übrigen Zahlen vollkommen übereinstimmen. Einzig und allein die Befunde bei Kalb 36, hauptsächlich die Zählung vom 11. 3. 1914, könnten im Sinne einer Lymphozytose gedeutet werden, allein auch diese Vermehrung der Lymphozyten scheint in analoger Weise bei den Kontrollversuchen aufgetreten zu sein (s. o. z. B. Nr. 49 Zählung vom 15. 10. 1915).

Die Zahl dieser Versuche ist zu gering, als daß man auf Grund ihrer Ergebnisse ein definitives Urteil aussprechen könnte. Es scheint aber, als ob eine wirksame Noxe mit dem lymphozytomatösen Material auf die Versuchstiere nicht übertragen worden ist.

Noch einige allgemeine Bemerkungen über die Differentialzahlen bei den besprochenen Versuchen. Meier (1906) hat für innere Krankheiten und Gasse (1908) für chirurgische Leiden des Pferdes den Satz ausgesprochen, daß in Bezug auf Produktionsreize ein Antagonismus zwischen Neutrophilen und Eosinophilen besteht derart, daß Reize, die die Neutrophilen plötzlich stark vermehren, die Eosinophilen aus dem Blut vertreiben. Dieser Satz scheint in gewissem Grade auch für das Rind zuzutreffen, wie ein Blick auf Tabelle 5 und 6 lehrt. Jedenfalls finden wir auch hier bei einer starken Vermehrung der Neutrophilen die Eosinophilen nur in geringem Prozentsatz oder überhaupt nicht vertreten. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß das Kalb überhaupt weniger Eosinophile hat als das erwachsene Rind; entsprechende Versuche bei letzterem wären also für diese Verhältnisse lehrreicher. Gasse sagt ferner, daß das Verhalten der basophilen Zellen dem der Eosinophilen stets parallel zu gehen scheint (1908, S. 93). Dies scheint für das Kalb nicht zuzutreffen; die Zählung vom 16. 3. 1914 bei Kalb 34 würde eher das Gegenteil beweisen.

Zusammenfassung.

1. Das normale Rinderblut enthält folgende Leukozytenarten: Lymphozyten, Monozyten, neutrophile (polymorphkernige) Leukozyten, eosinophile Leukozyten und Mastzellen (basophile Leukozyten), die mit den entsprechenden Zellarten des menschlichen Blutes eine große Aehnlichkeit besitzen.

2. Die Gesamtzahl der Leukozyten bei gesunden erwachsenen Rindern beträgt im Durchschnitt etwa 8000 (5000—10000) im Kubikmillimeter Blut und setzt sich (nach eigenen Zählungen) folgendermaßen zusammen: Lymphozyten 49 pCt., Monozyten 3,7 pCt., Neutrophile 38,8 pCt., Eosinophile 8 pCt. und Mastzellen 0,5 pCt. Das Blut des Rindes zeigt also im Vergleiche mit dem menschlichen Blute einen hohen Lymphozyten- und einen niedrigen Neutrophilenwert. Die Prozentzahl der Eosinophilen ist in der Regel beim Rinde sehr hoch.

3. Bei Kälbern und Jungrindern beträgt die Gesamtleukozytenzahl etwa 12000—15000 und enthält im Verhältnis mehr Lymphozyten (bis 80 pCt. und darüber) als das Blut von erwachsenen Rindern.

4. Bei der Lymphozytomatose des Rindes sind die lymphoiden Zellen sehr stark vermehrt, und zwar sind es die jüngsten Vorstufen der Lymphozyten, die Lymphoidozyten, die das Blutbild beherrschen.

5. Der Lymphozyt, der im lymphozytomatösen Blute in allen Größen vertreten ist, muß als die gemeinsame indifferente Stammzelle aller weißen Blutkörperchen (und der roten, s. Pappenheim) betrachtet werden, da irgendwelche durchgreifende Unterscheidungsmerkmale zwischen ihm und der von vielen Autoren beschriebenen Stammzelle der Granulozyten (dem Myeloblasten) nicht bestehen.

6. Die Lymphozytomatose stellt demnach, vom blutmorphologischen Standpunkte aus betrachtet, eine lymphatische Lymphoidozytenleukämie dar. Einige Fälle dieser Rinderkrankheit zeigen indessen eine Blutbeschaffenheit, die mit der der chronischen lymphatischen Leukämie des Menschen im wesentlichen übereinstimmt. Es kommen zwar Uebergänge zwischen diesen beiden Formen vor, jedoch muß die Möglichkeit offen gelassen werden, ob nicht vielleicht doch zwei verschiedene Krankheiten vorliegen.

7. Bei den schweren Fällen der Lymphozytomatose steigt die Prozentzahl der lymphoiden Zellen bis auf 96 pCt. aller Leukozyten. Der Neutrophilenwert sinkt dabei bis auf 2 pCt., und die Eosinophilen und Mastzellen können vollständig aus dem Blute verschwinden.

8. Es scheint durch Kontrollversuche dargetan zu sein, daß die Lymphozytomatose sich durch Verimpfung von Material kranker Tiere auf gesunde nicht übertragen läßt. Nach einer solchen Verimpfung tritt regelmäßig eine Neutrophilie ein. Bleibt die Gesamtzahl der Leukozyten längere Zeit erhöht, so beteiligen sich die Lymphozyten ebenfalls an der Vermehrung, so daß alsbald das normale Mischungsverhältnis wiederhergestellt wird.

Literaturverzeichnis.

1904. Arneth, J., Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena. — 1900. Arnold, Ueber Granulafärbung lebender und überlebender Gewebe. Virch. Arch. Bd. 159. S. 101. — 1891. Ballowitz, E., Ueber das Vorkommen der Ehrlich'schen granulierten Zellen (Mastzellen) bei winterschlafenden Säugetieren. Anat. Anz. Bd. 6. S. 135. — 1908. Baum und Hille.

Die Keimzentren in den Lymphknoten von Rind, Schwein, Pferd und Hund und ihre Abhängigkeit vom Lebensalter der Tiere. Anat. Anz. Bd. 32. S. 561. — 1909. Benjamin, E., Die großen Mononukleären. Fol. haemat. Bd. 7. S. 205. — 1904. Bidault, Leucocytes du sang de cheval. Bull. Soc. de med. vét. p. 671. (Ref. D. t. W. 1905. S. 186.) — 1908. Brugsch, T. und Schilling, V., Die Kernform der lebenden neutrophilen Leukozyten beim Menschen. (Beobachtungen im Dunkelfelde.) Fol. haemat. Bd. 6. S. 327. — 1908. Burnett, S. H., The clinical pathology of the blood of domesticated animals. Ithaca, N. Y. — 1902. Busch, F. C. and Bergen, C. van, Dog's blood. — Differential counts of leucocytes. J. of m. research Vol. 8. p. 408. — 1903. Dieselben, Cat's blood. — Differential counts of leucoytes. J. of m. research Vol. 10. p. 250. — 1909. Butterfield, E., Beitrag zur Morphologie der Chloromzellen. Fol. haemat. Bd. 8. S. 179. — 1915. Citron, J., Ueber zwei bemerkenswerte Fälle von (akuter) Leukämie. Fol. haemat. Bd. 20. S. 1. — 1906. Corti, A., Sui globuli bianchi del sangue dei mammiferi; considerazioni e osservazioni. Monit. zool. ital. No. 4. p. 124. — 1889. Cuénot, L., Etude sur le sang et les glandes lymphatiques dans la série animale. Arch. de zool. expér. et gén. Tome 7. p. 1. — 1909. Dantschakoff, W., Untersuchungen über die Entwicklung von Blut und Bindegewebe bei Vögeln. Das lockere Bindegewebe des Hühnchens im fötalen Leben. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 73. S. 117. — 1909. Dieselbe, Ueber die Entwicklung des Knochenmarks bei den Vögeln und über dessen Veränderungen bei Blutentziehungen und Ernährungsstörungen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 74. S. 855. — 1906. Dimock, W., and Thompson, M., Clinical examination of the blood of normal cattle. Am. Vet. Rev. Vol. 30. p. 553. — 1913. Döhrer und Pappenheim, A., Ein weiterer Fall von akuter Mikrolymphoidozytenleukämie. Fol. haemat. Bd. 16. S. 145. — 1909. Dominici, H., De l'origine lymphatique ou amyéloide des polynucléaires ou leucocytes granuleux à noyau polymorphe. Fol. haemat. Bd. 8. S. 97. — 1891. Ehrlich, P., Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Gesammelte Mitteilungen. I. Teil. Berlin. — 1910. Ellenberger, W. und Scheunert, A., Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. Berlin. — 1908. Ferrata, A., Können die polynukleären Leukozyten auch von den uninukleären des Blutes abstammen? Fol. haemat. Bd. 6. S. 160. — 1915. Fleischmann, P., Der zweite Fall von Monozytenleukämie. Fol. haemat. Bd. 20. S. 17. — 1908. Franke, E., Untersuchungen über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei den häufigsten Infektionskrankheiten der Pferde. Mh. f. Tierhlk. Bd. 19. S. 98. — 1910. Freidsohn, A., Zur Morphologie des Amphibienblutes. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Differenzierung der Leukozyten. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 75. S. 435. — 1911. Frumkin, S., Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und der genetischen Beziehungen der großen mononukleären Leukozyten sowie ihrer klinischen Bedeutung in diagnostischer Hinsicht. Fol. haemat. Bd. 12. S. 50. — 1911. Furno, A., Beiträge zur Kenntnis der vergleichenden Hämatologie der Spezialleukozyten-Granulationen einiger Laboratoriums-Säugetiere. Fol. haemat. Bd. 11. S. 219. — 1908. Gasse, R., Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei chirurgischen Krankheiten der Pferde, besonders bei eitrigen Entzündungen. Mh.

f. Tierhlk. Bd. 19. S. 49. — 1909. Goodall, A., The numbers, proportions and characters of the red and white blood corpuscles in certain animals. J. of Path. Bact. Vol. 14. p. 195. — 1906. Grawitz, E., Methodik der klinischen Untersuchungen. Leipzig. — 1911. Derselbe, Klinische Pathologie des Blutes. IV. Aufl. Leipzig. — 1901. Grünberg, C., Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukozyten. Virch. Arch. Bd. 163. S. 303. — 1907. Gütig, K., Ein Beitrag zur Morphologie des Schweineblutes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 70. S. 629. — 1897. Hirschfeld, H., Beiträge z. vergleichenden Morphologie der Leukozyten. Virch. Arch. Bd. 149. S. 22. — 1908. Hirschfeld-Kassmann, H., Beiträge zur vergleichenden Morphologie der weißen Blutkörperchen. Inaug.-Dissert. Berlin. — 1910. Hock, R., Ueber die Reaktion der Leukozyten auf gewisse chemische Reize in der Haut und im Blute der weißen Maus. Zbl. f. Bakt. Bd. 54. S. 247. — 1912. Hynek, K., Zur Monozytenfrage. Fol. haemat. Bd. 13. S. 345. — 1895. Ilberg, F., Das Blut des Menschen und der Tiere in forensischer Beziehung, mit besonderer Berücksichtigung der neutrophilen Granulation. Inaug.-Dissert. Berlin. — 1910. Isaac, S. und Cobliner, S., Ueber mikrolymphozytäre Typen akuter myeloischer Leukämien. Fol. haemat. Bd. 10. S. 459. — 1914. Joest, E. und Jänichen, Einige Blutbefunde bei Osteomalazie der Pferde. B.t.W. Bd. 30. — 1902. Jost, J., Beitrag zur Lehre von der Blutentwicklung des embryonalen Rindes und Schafes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 61. S. 667. — 1910. Kasarinoff, Experimentelle Blutuntersuchungen bei Vögeln. Fol. haemat. Bd. 10. S. 391. — 1910. Klein, S., Ueber die großen einkernigen Leukozyten des Leukämieblutes. Fol. haemat. Bd. 10. S. 475. — 1912. Klieneberger, C. und Carl, W., Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig. — 1916. Knuth, P. und Volkmann, O., Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes (Lymphosarkomatosis Kundrat, Leukosarkomatosis Sternberg). Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. Bd. 17. — 1913. Krjukow, A., Ueber einen Fall von akuter Mikrolymphoidozytenleukämie. Fol. haemat. Bd. 15. S. 328. — 1915. Lejeune, E., Die Zellen im Ductus lymphaticus beim Menschen und einigen Säugern, unter spezieller Berücksichtigung der „großen Mononukleären". Fol. haemat. Bd. 19. S. 371. — 1907. Löwit, M., Die Entstehung der polynukleären Leukozyten. Fol. haemat. Bd. 4. S. 473. — 1913. Lydtin, H., Ein Fall von Mikromyeloblastenleukämie. Fol. haemat. Bd. 15. S. 316. — 1907. Maximow, A., Experimentelle Untersuchungen zur postfötalen Histogenese des myeloiden Gewebes. Beitr. z. path. Anat. Bd. 41. S. 122. — 1909. Derselbe, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe I. Die frühesten Entwicklungsstadien des Blutes und der Bindegewebszellen beim Säugetierembryo bis zum Anfang der Blutbildung in der Leber. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 73. S. 444. — 1909. Derselbe, Der Lymphozyt als gemeinsame Stammzelle der verschiedenen Blutelemente in der embryonalen Entwicklung und im postfötalen Leben der Säugetiere. Fol. haemat. Bd. 8. S. 125. — 1910. Derselbe, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe III. Die embryonale Histogenese des Knochenmarks der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 76. S. 1. — 1913. Derselbe, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe VI. Ueber Blutmastzellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 83. S. 247. — 1906. Meier, P., Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Zschr.

f. Tierm. Bd. 10. S. 1. — 1907. Meyer, E. und Rieder, H., Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes. II. Aufl. Leipzig. — 1902. Mezinescu, D., Contribution à la morphologie comparée des leucocytes. Arch. de méd. expér. Tome 14. p. 562. — 1901. Michaelis, L. und Wolff, A., Die Lymphozyten. D. m. W. Nr. 38. — 1909. Mollier, S., Die Blutbildung in der embryonalen Leber des Menschen und der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 74. S. 474. — 1914. Musser, J. H. and Krumbhaar, E. B., Studies of the blood of normal dogs. Fol. haemat. Bd. 18. S. 576. — 1909. Naegeli, O., Die weißen Blutkörperchen in Ehrlich und Lazarus, Die Anämie, Leipzig. — 1912. Derselbe, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. II. Aufl. Leipzig. (I. Aufl. 1907). — 1913. Derselbe, Leukämie und Pseudoleukämie in Ehrlich und Lazarus, Die Anämie II. Aufl. Leipzig. — 1914. Neumann, R. O. und Mayer, M., Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Ueberträger. München. — 1894. Niegolewski, F. v., Die Ehrlich'sche Granulation der weißen Blutkörperchen bei einigen Tierspezies. Inaug.-Dissert., München. — 1905—1912. Pappenheim A., Atlas der menschlichen Blutzellen. Jena. — 1908. Derselbe, Ueber die große mononukleäre ungekörnte Zelle unter den Leukozyten. Fol. haemat. Bd. 6. S. 217. — 1911. Derselbe, Grundriß der hämatologischen Diagnostik und praktischen Blutuntersuchung. Leipzig. — 1913. Derselbe, Einige Worte über Histiozyten, Splenozyten und Monozyten. Fol. haemat. Bd. 16. S. 1. — 1914. Derselbe, Die Zellen der leukämischen Myelose. Jena. — 1910. Pappenheim, A. und Ferrata, A., Ueber die verschiedenen lymphoiden Zellformen des normalen und pathologischen Blutes usw. (Am Meerschweinchen demonstriert). Fol. haemat. Bd. 10. S. 78. — 1909. Patella, V., Der endotheliale Ursprung der Mononukleären des Blutes. Fol. haemat. Bd. 7. S. 218. — 1905. Pröscher, F., Ueber experimentelle Erzeugung von Lymphozytenexsudaten. Virch. Arch. Bd. 179. S. 28. — 1910. Raskin, M., Ueber den feineren Bau der Lymphozyten und verwandten Blutzellen. Fol. haemat. Bd. 9. S. 123. — 1902. Réfik-Bey, Modifications leucocytaires dans la peste bovine. Ann. d. l'Inst. Past. Tom. 16 p. 163. (Zitiert nach Burnett). — 1913. Reschad H. und Schilling-Torgau, V., Ueber eine neue Leukämie durch echte Uebergangsformen (Splenozytenleukämie) und ihre Bedeutung für die Selbständigkeit dieser Zellen. M. m. W. Nr. 36. — 1907. Rössle, Untersuchungen über das Verhalten der Leukozytenzahl im Pferdeblut usw. Inaug.-Dissert., Giessen. — 1902. Sacerdotti, C. und Frattin, G., Ueber die heteroplastische Knochenbildung. Experimentelle Untersuchungen. Virch. Arch. Bd. 168. S. 431. — 1907. Schifone, G., Contributo alla morfologia comparata dei leucociti nei vertebrati. I. Mammiferi e uccelli. Napoli. — 1911. Schilling-Torgau, V., Kritik der Arneth'schen Lehre von der Verschiebung des leukozytären Blutbildes und Wertung ihrer klinischen Anwendbarkeit. Fol. haemat. Bd. 12. S. 130. — 1912. Derselbe, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena. — 1914. Derselbe, Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten, in Mense, C., Handbuch der Tropenkrankheiten, Bd. 2. S. 1. Leipzig. — 1907. Schleip, K., Atlas der Blutkrankheiten. Berlin. — 1907. Schridde, H., Myeloblasten, Lymphoblasten und lymphatische Plasmazellen. Beitr. z. path. Anat. Bd. 41. S. 223. — 1912. Schröpfer, P., Der jetzige Stand

der Hämatologie der Haustiere sowie einige Blutuntersuchungen bei nervösen Erkrankungen des Pferdes. Inaug.-Dissert., Gotha. — 1904. Schultz, K., Untersuchungen über das Verhalten der Leukozytenzahl im Wiederkäuerblut. Inaug.-Dissert., Bern. — 1912. Schütze, Untersuchungen über die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen gesunder Pferde. Zschr. f. Tierm. Bd. 16. — 1915. Sternberg, C., Leukosarkomatose und Myeloblastenleukämie. Beitr. z. path. Anat. Bd. 61. S. 75. — 1901. Storch, A., Untersuchungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Inaug.-Dissert., Bern. — 1899. Tallquist, T. W. und Willebrand, E. A. v., Zur Morphologie der weißen Blutkörperchen des Hundes und des Kaninchens. Skand. Arch. f. Phys. Bd. 10. S. 37. — 1911. Tomaszewski, Z., Ueber einen Fall von Mastzellenleukämie. Fol. haemat. Bd. 12. S. 115. — 1904. Türk, W., Vorlesungen über klinische Hämatologie. I. Teil. — 1912. Derselbe, Vorlesungen über klinische Hämatologie. II. Teil, Wien. — 1907. Utendörfer, Ueber Leukozytose beim Rinde unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit und der Tuberkulose. Arch. f. wiss. Tierhlk. Bd. 33. S. 329. — 1909. Wallgren, A., Zur Kenntnis der lymphoiden Zellen des Kaninchenblutes. Fol. haemat. Bd. 8. S. 307. — 1908. Weidenreich, F., Beiträge zur Kenntnis der granulierten Leukozyten. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 72. S. 209. — 1909. Derselbe, Zur Morphologie und morphologischen Stellung der ungranulierten Leukozyten — Lymphozyten — des Blutes und der Lymphe. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 73. S. 793. — 1911. Derselbe, Die Leukozyten und verwandte Zellformen. Wiesbaden. — 1911. Werzberg, A., Studien zur vergleichenden Hämozytologie einiger poikilothermer Vertebraten. Fol. haemat. Bd. 11. S. 17. — 1906. Wiendieck, K., Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden und mit croupöser Pneumonie behafteten Pferden. Inaug.-Dissert., Leipzig. — 1902. Wolff, A., Ueber die Bedeutung der Lymphoidzelle bei der normalen Blutbildung und bei der Leukämie. Zschr. f. klin. M. Bd. 45. S. 385. — 1908. Ziegler, K., Ueber die Beziehung zwischen myeloider Umwandlung und myeloider Leukämie und die Bedeutung der großen mononukleären, ungranulierten Zelle. Fol. haemat. Bd. 6. S. 113. — 1905. Zietzschmann, O., Ueber die acidophilen Leukozyten (Körnerzellen) des Pferdes. Intern. Mschr. f. Anat. Bd. 22. S. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln II und III.

Tafel II.

Figg. 1—14. Lymphozyten[1]). (Figg. 2, 6, 7, 9, 12 und 13 sind nach Giemsa gefärbt, die übrigen nach Pappenheim.)

Figg. 15—28. Monozyten. (Figg. 18, 26 und 27 sind nach Giemsa gefärbt, die übrigen nach Pappenheim.)

Figg. 29—41. Neutrophile Leukozyten. (Figg. 29, 30 Myelozyten, Figg. 31, 32 Metamyelozyten, Fig. 33 ein stabkerniger Leukozyt und Figg. 34—39

1) Sämtliche Figuren sind mit Zeiß homog. Oelimmersion $^1/_{12}$ und Kompens.-Okular 6 auf Objekttischhöhe von Frl. M. Techow gezeichnet worden.

segmentkernige (polymorphkernige, „polynukleäre“) Leukozyten. Figg. 40, 41 Mikroformen. Fig. 38 nach Giemsa, alle übrigen nach Pappenheim gefärbt.)

Figg. 42—46. Eosinophile Leukozyten. (Fig. 43 nach Pappenheim, die übrigen nach Giemsa gefärbt.)

Figg. 47—49. Basophile Leukozyten (Mastzellen). (Figg. 47, 49 nach Pappenheim, Fig. 48 nach Giemsa gefärbt.)

Figg. 50—66. Lymphoidozyten. (Figg. 59—62 Riederformen. Alle nach Giemsa gefärbt.)

Figg. 67, 68. Reizzellen. (Fig. 67 nach Pappenheim, Fig. 68 nach Giemsa gefärbt.)

Tafel III.

Fig. 69. Blutbild bei einer leichten Form der Lymphozytomatose (Rind D 79). Giemsafärbung.

Fig. 70. Blutbild bei einer schweren Form der Lymphozytomatose (Kuh 38 L 20). Giemsafärbung.

VIII.

Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Dr. Schütz).

Zur Frage der Hühnerleukämie.

Von

Laborator Dr. med. **Folke Henschen**, Stockholm.

Durch ihre bekannten Untersuchungen über die spontane und experimentelle Hühnerleukämie (1908) haben Ellermann und Bang die Aufmerksamkeit auf eine bis zu der Zeit wenig beachtete Krankheit gelenkt, die in verschiedener Hinsicht von großem Interesse ist. Die wirkliche Natur der Hühnerleukämie kennen wir noch nicht, denn, obgleich die histologisch-hämatologischen Arbeiten von Ellermann und Bang, Hirschfeld und Jacoby und Burckhardt manche Gesichtspunkte von allergrößter Bedeutung brachten, muß man doch gestehen, daß die Meinungen über die Aetiologie und biologische Stellung der Krankheit noch sehr auseinander gehen. Eine kurze, aber vollständige Darstellung der jetzigen Lage der Frage findet man in Hutyra-Marek's Pathologie, auf die ich hier verweise, da die ganze Frage dieser und ähnlicher Erkrankungen unten nicht systematisch behandelt werden kann.

Die Hühnerleukämie, die, wie erwähnt, eigentlich erst nach den Untersuchungen von Ellermann und Bang eine allgemeinere Beachtung fand, scheint keine seltene Krankheit zu sein, wenigstens nicht in Deutschland, Dänemark und Schweden. Wo größere Mengen von Geflügel untersucht werden, wie z. B. im polizeilichen Laboratorium der tierärztlichen Nahrungsmittelkontrolle in Berlin (Vorstand: Dr. Weichel), kommen ziemlich häufig Fälle vor, die dem Formenkreis der sog. Geflügelleukämien und Geflügelsarkomatosen angehören.

Dagegen ist die bisherige Kasuistik über die Hühnerleukämie nicht groß. Meistens sind auch die Angaben der Verfasser so kurz gefaßt, daß die Fälle nur mit gewisser Reservation aufgenommen werden können; in vielen Fällen fehlen selbst Blut- und Knochenmark-

untersuchungen. Drei von Caporini im Jahre 1890 untersuchte Fälle scheinen die ersten, einigermaßen sicheren Fälle zu sein. Die von Moore und Dawson 1897 unter dem Namen „infectious leukaemia“ beschriebenen Fälle dürften nicht hierher gerechnet werden, darüber stimmen die Meinungen überein. Dagegen sind wohl Butterfield's 3 Fälle (1905) und die von ihm kurz erwähnten 5 Fälle von Mohler ziemlich sicher. Im Jahre 1907 teilen Koch und Rabinowitsch 2 Fälle und Schermer 1 Fall mit; aus demselben Jahre stammt Jutaka Kon's Fall, der erste, wo eine mehr eingehende Untersuchung des Blutes und der Organe vorliegt. In den Jahren 1908 und 1909 kamen so die bedeutsamen Untersuchungen von Ellermann und Bang über die spontane und experimentelle Leukämie. Etwas später erschienen die wichtigen experimentellen Arbeiten von Hirschfeld und Jacoby und die Untersuchungen von Skiba, ebenso eine kurze Mitteilung von Schridde und eine kasuistische Notiz von Göhre. In Burckhardt's Untersuchungen (1910 und 1912) wird die Frage der Natur dieser Krankheit kritisch erörtert. Aus den Jahren 1914 und 1915 stammen endlich drei Arbeiten von Ellermann, davon eine mehr eingehende Untersuchung über die histologischen Verhältnisse bei der „Hühnerleukose“ in dänischer Sprache. Zu erwähnen sind ferner die von Elsner und anderen Autoren beschriebenen Fälle von Geflügelsarkomatose, die in einer jüngst erschienenen Arbeit von Joest und Ernesti gesammelt wurden. Auf die Bedeutung dieser Fälle für die Auffassung der Hühnerleukämie wird später eingegangen.

Als Ausgangspunkt eigener Untersuchungen diente der nachstehende Fall.

Sektion 31. III. 16 (Dr. Weichel und Verf.).

Mittelgroße braune Henne. Federn und Haut ohne Bemerkung, ebenso der Schnabel; Aftergegend durch Kloakeninhalt beschmutzt. Starke Abmagerung. Körpermuskulatur schlecht entwickelt, blaß, durchsichtig. In der Körperhöhle kein fremder Inhalt; subseröse Blutungen nicht vorhanden. Der Herzbeutel ohne Bemerkung; das Herz entsprechend groß, das Herzfleisch braunrot, nicht getrübt. Das Blut größtenteils fest geronnen, dunkelrot. Die Lungen blutreich, überall lufthaltig. Die Bronchien und die Luftröhre ohne Bemerkung. Die Milz etwas vergrößert (2,8 : 1,8 : 1,2 cm), von fester Konsistenz; Oberfläche infolge leichter unregelmäßiger Kapselverdickung nicht ganz glatt; Oberfläche und Schnittfläche etwas heller und bräunlicher als gewöhnlich, von feinen grauen Streifen und submiliaren, etwas verwischten Knötchen durchsetzt. Die Nieren erheblich vergrößert (8 : 2,5 : 2,2 cm), ziemlich fest, dunkelbraunrot. Das Parenchym enthält sehr zahlreiche, leicht erhabene, scharf begrenzte, halb durchsichtige, hell-

graue Knötchen von submiliarer bis übermiliarer Größe. Aus der Bruchfläche des Organs sind sie zum Teil ohne größere Schwierigkeit zu entfernen. Der linke Eierstock walnußgroß, das Stroma reichlich, die Follikel höchstens linsengroß: Eileiter und Eihalter leer, blass. Mundhöhle, Zunge, Speiseröhre und Kropf ohne Bemerkung. Die Schleimhaut des Drüsenmagens rötlich-grau. Der Muskelmagen stark gefüllt. Die Dünndarmschleimhaut stellenweise leicht gerötet, sonst ohne Veränderungen. Der Dickdarm und die Kloake enthalten reichlichen dunkelgrauen Kot. Die Schleimhaut der Blinddärme nicht verändert. Keine Darmparasiten. Die Leber sehr stark vergrößert; der rechte Lappen ist etwas größer als der linke (13 : 6 : 5 bzw. 12 : 6 : 4,5 cm). Die Konsistenz ist fest, die Oberfläche glatt, die Farbe teils dunkelrotbraun, wie besonders in den kaudalen Teilen, teils mehr ockergelb. An der Oberfläche sowie überall im Innern des Organs fallen Massen von distinkten, hellgrauen, halb durchsichtigen, ganz leicht erhabenen Knötchen auf, die bald mehr zerstreut liegen, bald in dichten, stark zusammenfließenden Haufen vorkommen. Die Bauchspeicheldrüse von gewöhnlicher Größe und rotgrauer Farbe. Die Schilddrüsen kaum erbsengroß, sehr blutreich. Von der Thymus und der Bursa Fabricii waren keine sicheren Spuren vorhanden. Vergrößerte oder überhaupt deutliche Lymphknoten wurden nicht beobachtet. Das himbeergeleeartige, tiefrote oder leicht graurote Mark des Humerus und Femur enthält große Mengen von submiliaren grauen oder gelbgrauen hyalinen Knötchen, die besonders beim Herstellen der Ausstrichpräparate auffallen. Die Knochen sowie die Luftsäcke ohne Veränderungen. Subkutan am Schädeldach eine etwa mandelgroße frische Blutung. Die Hirnhäute und das Gehirn blaß, ohne Veränderungen.

Vom Herzblut und Knochenmark verschiedener Stellen wurden Ausstrichpräparate hergestellt; von den Organen wurden Teile in Formalin und Orth's, Zenker's und Jores' Flüssigkeiten aufgehoben.

Die normale Hämatologie und Hämopoëse des Huhns sind durch eine ganze Reihe von Untersuchungen verhältnismäßig gut bekannt; daß die Resultate der verschiedenen Autoren bisweilen recht große Differenzen zeigen, hängt wohl teils mit den bedeutenden Schwierigkeiten der Hämatologie der Vögel, teils mit der bisher ziemlich geringen Anzahl der Untersuchungen, mit Rassenverschiedenheiten, Nahrung usw. zusammen. — Im Anschluß an die folgende Uebersicht der normalen Verhältnisse seien einige von mir erhobene Befunde mitgeteilt, die sich am besten vor der eigentlichen mikroskopischen Untersuchung des vorliegenden Falles besprechen lassen.

Bei der quantitativen Bestimmung der drei großen Kategorien von Blutelementen, die roten und weißen Blutkörperchen und die Blutplättchen, wurden verschiedene Methoden gebraucht. Da sämtliche Elemente kernhaltig sind, muß die Technik eine andere als bei Säugetieren sein. Ellermann und Bang, Skiba und Klieneberger und Carl bestimmten zuerst mittels Zählkammer die

Totalsumme der Elemente (ob Ellermann und Bang und Skiba dabei die Plättchen berücksichtigten, geht aus ihren Mitteilungen nicht hervor) und stellten dann im Ausstrichpräparat die Zahlenverhältnisse der verschiedenen Zellkategorien fest. Hedfeld und Burckhardt bestimmten schon in der Zählkammer die absoluten Zahlen der großen Gruppen und benutzten die Ausstriche nur zur Differentialberechnung der weißen. Relative Bestimmungen der Blutelemente führte auch Jutaka Kon aus.

Ueber die Morphologie des Hühnerblutes wurden Untersuchungen, außer von den eben erwähnten Autoren, von Niegolewski (1894), Grünberg (1907), Hirschfeld-Kaßmann (1908) und Kasarinoff (1910) ausgeführt. Auf eine systematische Beschreibung der Elemente verzichte ich hier und verweise in erster Linie auf die Arbeiten von Kasarinoff, Klieneberger und Carl und Burckhardt. Während die Auffassungen über die Erythrozyten und Plättchen sich recht gut decken, gehen sie betreffs der Weißen ziemlich auseinander. Kasarinoff und Burckhardt unterscheiden im Normalblut sechs Leukozytenarten, von denen drei den ungekörnten lymphoiden Arten der höheren Tiere entsprechen, kleine Lymphozyten, große Lymphozyten und große mononukleäre Zellen (bei Kasarinoff Lympholeukozyten, bei Burckhardt große Mononukleäre und Uebergangsformen). Letztere sind selten; sie scheinen von Hedfeld nicht erwähnt zu sein, Klieneberger und Carl geben an, daß sie solche nie gesehen haben. Die gekörnten Zellen sind erstens Mastzellen, zweitens die Echteosinophilen, drittens die Pseudoeosinophilen.

Betreffs der beiden eosinophilen Arten herrscht wohl noch manche Unklarheit; von vielen Autoren wurden sie miteinander verwechselt, in anderen Fällen wurden die seltenen Echteosinophilen überhaupt nicht beobachtet. Anfänglich wurde nur von Eosinophilen gesprochen. Niegolewski fand zwei Arten solcher Zellen, die eine mit großen, runden lichtbrechenden Granula, die andere, weniger zahlreiche, mit punktförmigen starkrotgefärbten Granula. Jutaka Kon spricht ebenfalls nur von uni- und multinukleären eosinophilen Zellen. Grünberg teilt die Eosinophilen in zwei Unterarten ein, Zellen mit kristalloiden und Zellen mit runden Granula. Hirschfeld-Kaßmann fand drei Arten: gelapptkernige mit kristalloiden Granula, einkernige mit Stäbchen und einkernige mit runden Granula. Ellermann und Bang beschreiben und bilden zwei Formen ab: Zellen mit dreilappigem Kern und starkroten Spindeln und Zellen mit demselben Kern, aber mit großen, sehr blassen roten Kugeln. Hirschfeld und Jacoby brauchen ebenfalls nur den Ausdruck eosinophile Zellen: die große Mehrzahl haben stäbchenförmige Granula, eine Minderzahl kugelige Granula. Dies würde sich unter pathologischen Verhältnissen ändern: bei der Hühnerleukämie findet man fast niemals stäbchenförmige Granula, sondern nur kugelige. Hedfeld spricht von Eosinophilen mit Körnchen und Eosinophilen mit Stäbchen und Naegeli erwähnt 1912 bei Vögeln dieselben zwei Arten Azidophilen. Dagegen erwähnt Skiba anläßlich eines Falles von Geflügeldiphtherie, daß die granulierten Weißen aus wenigen eosinophilen, in der Hauptsache aus pseudoeosinophilen Zellen bestanden.

Die erste genaue Beschreibung findet man bei Kasarinoff, der ebenfalls zwei Formen von Eosinophilen unterscheidet. Die eine hat stäbchenförmige Granulationen und einen „nicht sehr deutlich“ gefärbten Kern, der oft „wie bei den feinkörnigen

Spezialpolynukleären der Menschen trisegmentiert" ist. „Ihres Kerncharakters wegen und weil sie die Mehrzahl aller Blutleukozyten der Vögel bilden und denselben Reizen wie die säugetierischen Spezialzellen folgen", werden diese Zellen von Kasarinoff Pseudoeosinophilen genannt. Die andere Form hat einen sehr deutlich gefärbten hantelförmigen Kern und ein schwach oxyphiles Plasma mit sehr kleinen, schwach eosingefärbten, runden oxyphilen Granulationen. Diese Zellen bezeichnet er, „trotz ihrer sehr feinen Körnelung, der Kernform wegen, die völlig der der α-Zellen der Säuger entspricht", als echteosinophile Zellen. Das Entscheidende ist also hier das Aussehen der Kerne und das biologische Verhalten, weniger die morphologisch-tinktoriellen Eigenschaften der Granulationen. Bei den Pseudoeosinophilen des normalen Hühnerblutes hat er nur stäbchenförmige Granula beschrieben und abgebildet; unter pathologischen Verhältnissen, wie nach Nukleobisoninjektionen oder starker Saponinvergiftung, quellen die Granula stark auf, wobei sie rund werden. Klieneberger und Carl machen ebenfalls einen scharfen Unterschied zwischen echten und pseudoeosinophilen Zellen, aber die Differentialdiagnose wird hauptsächlich mit Hilfe der Morphologie und Färbbarkeit der Granula gestellt; die Kernstruktur scheint für sie eine untergeordnete Rolle zu spielen. Im Blut werden nur stäbchenförmige pseudoeosinophile Granulationen beschrieben und abgebildet; dagegen trifft man im Knochenmarkausstrich „mitunter — und gar nicht selten — Zellen an, die eine runde, grobkörnige spärliche Granulation und zwischen den Körnern runde Lücken zeigen. Die Granulation dieser Zellen färbt sich nach Jenner rot, nach Giemsa oder Ehrlich rotviolett, während eosin- oder polychrome basische Färbungen jede Körnelung vermissen lassen. Worauf die Lücken zu beziehen sind, ob es sich um Fettinfiltration handelt, haben wir nicht entscheiden können."

Burckhardt gibt eine ausführliche Schilderung der beiden Zellarten: Bei den Pseudoeosinophilen bestehen die Granulationen „aus großen, meist nicht stäbchen-, sondern spindelförmigen kristallartigen Körnchen, die nach den farbtechnischen Kriterien von Ehrlich und Pappenheim als pseudoeosinophil benannt werden müssen". „Zahl und Form dieser Granulationen ist etwas verschieden. Schon beim normalen Huhn sind sie in einzelnen Zellen mehr stäbchenförmig, in anderen teilweise rund." Bei Anämie findet man Zellen mit vorwiegend oder ausschließlich runden Granulationen von normaler Tinktionsfähigkeit, außerdem Zellen, in denen basophile Körnchen allein oder neben den oxyphilen vorhanden sind." Bei den Echteosinophilen sind die Granula „im Gegensatz zu denen der menschlichen Eosinophilen äußerst fein". Trotz verschiedenartiger Kriterien decken sich die Begriffe Pseudoeosinophilen und Echteosinophilen bei Kasarinoff, Klieneberger und Carl und Burckhardt ziemlich gut miteinander.

Beim Studium der Eosinophilen des vorliegenden Falles wurden als Kontrolltiere zwei gut entwickelte Hennen benutzt, die an einer akuten Vergiftung zugrunde gegangen und deren Sektionsbefunde in allen Beziehungen negativ waren. In allen drei Fällen kamen sowohl stäbchenförmige wie kugelige eosinophile Granulationen vor, und zwar sowohl in den Ausstrichen wie in den Gefrier-, Zelloidin- und Paraffinschnitten. Man hätte dann mit den meisten oben erwähnten Autoren annehmen können, daß es sich um zwei verschiedene Arten oder zwei verschiedene Zustände der Eosinophilen handeln würde.

Durch genaueres Studium der Präparate bin ich indessen zu der Ueberzeugung gekommen, daß postmortale Vorgänge imstande sind, die Granulationen zu verändern, insbesondere die Stäbchen in Kugeln überzuführen und ebenso die tinktoriellen Eigenschaften derselben zu modifizieren. In Ausstrichen fand ich, beispielsweise nach tadelloser May-Grünwald-Jenner-Färbung, daß die eosinophilen Granulationen der dünneren und der dickeren Stellen des Präparats fast regelmäßig verschiedenartig aussahen. Die Zellen der dünnen Partien waren in der Regel größer, die Granula waren kugelig und distinkt rotgefärbt, dagegen die Zellen der dicken Stellen — die sich im Knochenmarkausstrich nicht vermeiden liessen — kleiner und mit spindelförmigen dunkelroten Granula versehen; die mitteldünnen Partien enthielten Zellen, die alle denkbaren Uebergänge zeigten; die Kerne der grobkugeligen Zellen waren nicht selten wie von den Granulationen peripherwärts verschoben und eingedrückt. Diese vom Charakter der verschiedenen Stellen des Ausstriches abhängigen Variationen des morphologisch-tinktorellen Bildes lassen sich wohl nur als Kunstprodukte erklären. Aehnliche Erfahrungen habe ich von den verschiedenen Konservierungsflüssigkeiten; Zenker's und Orth's Gemische lassen die Spindelform schöner hervortreten, die Formollösung gibt mehr kugelige Granula; dagegen scheinen Verschiedenheiten der Einbettung und Färbung keine so große Rolle zu spielen.

Die färberischen Eigenschaften der Eosinophilen wurden nach den in Schmorl's und Herxheimer's Techniken angegebenen Methoden untersucht. Bei den gewöhnlichen Färbungen mit Ehrlich's Hämatoxylin, Giemsa und May-Grünwald nehmen die Granula eine schöne rote Farbe an; die konzentrierten Glyzerinlösungen von Indulin, Eosin, Indulin-Aurantia-Eosin und Orange-G-Nigrosin-Eosin sowie die gesättigte wässerige Orange-G-Lösung ließen die Granulationen gar nicht oder nur sehr schwach hervortreten. Mit diesen Farbgemischen tingible Granulozyten waren in den Präparaten überhaupt nicht oder nur äußerst spärlich vorhanden.

So gut wie alle eosinophile Zellen des vorliegenden Falles, ebenso wie der Kontrollfälle, sind also — sie seien spindelig oder kugelig granuliert — als Pseudoeosinophilen zu bezeichnen. Daß sie indessen tatsächlich eine große Affinität gegenüber Eosin besitzen, ergibt sich vielleicht am deutlichsten daraus, daß sie bei der Lentz'schen Eosin-Methylenblaufärbung zur Darstellung der Negri-Körperchen, trotz der bekanntlich starken Differenzierung in alkalischem und saurem Alkohol eine distinkte rote Farbe behielten.

Die von Klieneberger und Carl erwähnten „Lücken" der Pseudoeosinophilen habe ich auch gesehen, aber nur bei ungenügender Fixierung der Ausstriche; wenn man die eine Hälfte des Präparates nur eintrocknen läßt, die andere aber in Formol oder Alkohol fixiert und dann das ganze in Hämatoxylin-Eosin (nicht in May-Grünwald-Lösung, die Methylalkohol enthält) färbt, kann man überzeugende Präparate erhalten. Daß die „Lücken" nicht im allgemeinen Fetttröpfchen entsprechen, davon habe ich mich durch Sudanfärbung überzeugt. In den Präparaten, wo die Granula keine Farbe annahmen, war auch das Plasma der Erythrozyten schlecht oder gar nicht gefärbt.

Fermentreaktionen. In den letzten Jahren hat bekanntlich der histologische Nachweis oxydierender Substanzen im Zellkörper eine große Bedeutung

bekommen, vielleicht in erster Linie für die Differentialdiagnose der verschiedenen weißen Blutkörperchen des Blutes und der Gewebe. Im allgemeinen gilt es ja, daß die Zellen der lymphatischen Serie keine oder ganz minimale Fermentreaktionen zeigen, während die Zellen der myeloischen Reihe mehr oder weniger deutlich reagieren. Unter den Fermenten spielen die Oxydasen und Peroxydasen vorläufig die größten Rollen bei den hier in Frage kommenden Zellen. Zum Nachweis der Fermente ist eine Reihe von Methoden ausgearbeitet, auf die hier nicht eingegangen werden kann; ich verweise in dieser Hinsicht auf die zusammenfassende Arbeit von Loele.

Ueber das Verhalten der Vogelleukozyten bei diesen Reaktionen scheint nichts Näheres bekannt zu sein, wenigstens habe ich in der zugänglichen Literatur nichts darüber gefunden, was um so mehr zu bedauern ist, weil die Vorstadien der roten und weißen Vogelblutkörperchen nicht ohne weiteres mit den analogen Stadien der Säugerblutkörperchen verglichen werden dürfen.

Zuerst wurden Versuche gemacht mit der wohl am meisten gebrauchten Reaktion, der Oxydasereaktion nach den Vorschriften von Winkler-Schultze. Eine Indophenolblausynthese konnte indessen nicht nachgewiesen werden; die Kontrollpräparate (Rind) gelangen sehr gut. Dagegen erhielt ich eine recht schöne Färbung gewisser Zellstrukturen, wenn ich Formalingefrierschnitte nach der von Fursenko angegebenen Modifikation behandelte. Die Schnitte wurden also für einige Minuten in alkalische α-Naphthollösung eingelegt und dann 15—30 Minuten bei 37—40° in Dimethyl-p-phenylendiamin behandelt. Es trat dabei eine sehr scharfe, fast schwarze Färbung der pseudoeosinophilen Granula ein. Ob auch die Echteosinophilen und Basophilen gefärbt wurden, ist unsicher, weil nur eine Minderzahl der granulierten Elemente Farbe annahmen. Dagegen konnte ich feststellen, daß, wenigstens in der Leber des vorliegenden Falles, die Mehrzahl der großen einkernigen Zellen, die die Hauptmasse der Infiltrate bilden, geschwärzt wurde. In diesen Zellen erschienen staubfeine, distinkte, fast schwarze Pünktchen, die besonders perinukleär gehäuft waren. Die Färbung scheint haltbar zu sein. Gute Bilder, die sich betreffs der Pseudoeosinophilen mit den obigen decken, habe ich auch mit der Loele'schen α-Naphthol-Gentianaviolett-Methode erhalten; die relativen Mengen der verschiedenen Bestandteile waren dabei die von Loele angegebenen. Die Farbe wurde in Kanadapräparaten mehr schmutzig gelbbraun, in Glyzerinpräparaten sind die Körnelungen dunkel blauschwarz. — Die Rongalitweiß-Methode von Unna wurde nicht geprüft.

Von den Peroxydasemethoden wurde nur die von Loele angegebene mit wässeriger Benzidinlösung geprüft, aber mit negativem Resultat. Die von Kreibich ausgearbeitete Methode mit benzidinmonosulfosaurem Na konnte ich aus äußeren Gründen bisher nicht ausführen.

Die vollständigste Granulafärbung erhielt ich zufälligerweise. Bei Revision der ältesten, nur schwach formalinisierten, unmittelbar nach der Sektion verfertigten Gefrierschnitte, die mit Ehrlich's Hämatoxylin gefärbt und in Glyzerin aufgehoben wurden, fiel eine schwarzblaue reiche Färbung der Körnelungen auf, die anfänglich nicht vorhanden war, und auch nicht in den gleichzeitig verfertigten Sudan-Hämatoxylinschnitten eingetreten war. In den granulagefärbten Schnitten waren daneben die zuerst dunkelblauen Kerne fast vollständig verblaßt.

Vielleicht könnte es sich hier um eine durch gewisse Verunreinigungen oder Zersetzungsprodukte hervorgerufene Färbung handeln, oder um eine Reaktion, die durch eine Oxydase bedingt ist, die derart labil ist, daß sie durch eine längere Formalineinwirkung oder Alkohol-Azeton (Sudanpräparate negativ!) zerstört wird; v. Giers erwähnte derartige Oxydasen, die nur in unfixiertem Material Farbenreaktion geben. Systematische Versuche fehlen noch.

Im Anschluß an die obige Uebersicht der normalen Hämatologie soll hier eine Zusammenstellung der Zahlen der oben erwähnten Autoren mitgeteilt werden.

	Jutaka Kon 1907	Ellermann und Bang 1908 u. 1914	Hedfeld 1911	Klieneberger und Carl 1912	Burckhardt 1912
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Kleine Lymphozyten	50	? 40 —65	42—49	51,5	48,5
Große Lymphozyten	? 31	? 23	12—13	12,3	12,8
Uebergangsformen			—	—	—
Basophile	1		3	2,2	2,9
Echte Eosinophile				4,5	7,9
Pseudoeosinophile Kugeln .	18	37—35	26—30	29,5	27,9
Pseudoeosinophile Stäbchen			10—12		
Leukozyten . . .	—	30 000	24 000	35—68 000	23 800
Erythrozyten . .	—	3 000 000	4 000 000	3 117 000	3 288 000
Leukozyten: Erythrozyten . . .	1 : 33	1 : 100	1 : 170	1 : 89—46	1 : 140
Plättchen	—	30 000 ?	—	23—130 000	—

Mikroskopische Untersuchung des Blutes.

Leider war die Möglichkeit nicht mehr vorhanden, die absoluten Werte der Blutkörperchen festzustellen; auf eine Feststellung derselben am Kadaverblut wurde auch verzichtet. Dagegen wurden Versuche gemacht, die relativen Zahlenverhältnisse der verschiedenen morphologischen Elemente im Ausstrich zu berechnen, obgleich es von vornherein anzunehmen war, daß die Genauigkeit einer vitalen Untersuchung unerreichbar wäre. Daß die Resultate der Zählungen, obgleich nicht ganz exakt, so doch praktisch brauchbar und für die Diagnose des Falles von entscheidendem Wert sind, dürfte aus dem Folgenden hervorgehen.

Die relativen Zahlen der verschiedenen Blutelemente wurden im vorliegenden Fall an May-Grünwald gefärbten Ausstrichen bestimmt. Beim ersten Versuch wurden 4016 Elemente gerechnet, unter denen 3671 als Erythrozyten, 89 als Leukozyten, 256 als Plättchen aufgefaßt wurden. Die Leuko-Erythrozytenzahl wäre demnach 1 : 42, also etwas höher als die höchste von Klieneberger und Carl angegebene 1 : 46. Eine absolute Leukozytose ist damit nicht

nachgewiesen, da deutliche Zeichen einer Anämie vorhanden sind. Etwa 60 pCt. der Weißen würden nach dieser Bestimmung kleine und große Lymphozyten sein, 30 pCt. große Einkernige; entsprechende Normalwerte wechseln zwischen 60 und 81 pCt., wobei fast alles Lymphozyten sind. Indessen wurden bei dieser ersten Bestimmung ohne Zweifel nicht wenige veränderte Plättchenkerne als kleine Lymphozyten aufgefaßt; Klieneberger und Carl machen auf diese Verwechslung aufmerksam. Eine spätere Bestimmung, die 4762 Elemente umfaßte, ergab: Erythrozyten 4349, Leukozyten 37, Plättchen 376 und also eine Lympho-Erythrozytenzahl von 1 : 118, was durchaus mit den angeblich normalen Werten zusammenfällt. Bemerkenswert ist die bei beiden Berechnungen gefundene hohe Plättchenzahl, 1 : 14 bzw. 1 : 12; Ellermann und Bang schätzen die Plättenzahl auf dasselbe wie die der Weißen, also 1 : 100; Klieneberger und Carl fanden als höchste Grenze 1 : 24. Vielleicht erklärt sich die hohe Zahl am besten durch die Annahme einer prämortalen Steigerung. Andererseits sei bemerkt, daß Kasarinoff bei einer experimentellen Myeloblastose eine gleichzeitige Thrombozytose nachweisen konnte. Die Differentialrechnung der Weißen, die an 250 Elementen ausgeführt wurde, ergab folgendes: kleine und größere Lymphozyten 30 (12 pCt.), große einkernige Zellen 63 (25,2 pCt.), Mastzellen 21 (8,4 pCt.), eosinophile Zellen 136 (54,4 pCt.). Eine Trennung zwischen Echt- und Pseudoeosinophilen wurde nicht durchgeführt, da die Echteosinophilen nur eine verschwindende Minderzahl bildeten.

Abnorme Zellen sind nicht selten. Von den Erythrozyten müssen etwa 4 pCt. als unreife und Jugendformen bezeichnet werden. Besonders basophile Rote, aber mit pyknotischem Kern kommen auch vor, ebenso Mikroformen, mit oder ohne vermehrten Hämoglobingehalt, und vakuolisierte Formen; kernlose und mit Knospen versehene Rote sind nicht selten. Sehr hämoglobinreiche Zwergformen von roten Blutkörperchen ebenso wie kernlose Formen sind von Kasarinoff in einem „perniziös-anämoiden Blutbild“ nach Injektion von „anämisierenden Blutgiften“ (Toluylendiamin + Pyrodin + Pyrogallol) gesehen und abgebildet worden. Die Plättchen treten oft klumpenweise auf, was man auch öfters an Schnittpräparaten, insbesondere in den weiten Lungengefäßen feststellen kann. Unter den Lymphozyten zeichnen sich viele durch ein besonders stark färbbares, basophiles Plasma aus; einmal blieb dadurch die Differentialdiagnose gegenüber myelozytoider Mastzelle zweifelhaft. Die basophilen Leukozyten haben meistens kugelige, seltener deutlich spindelförmige Körnelung; in dieser Hinsicht kann ich also die Angabe von Klieneberger und Carl bestätigen im Gegensatz zu Burckhardt, der keine spindelförmige Granula sah. Wirklich gelapptkernige Mastzellen kommen überhaupt kaum vor, die meisten haben einen mehr myelozytoiden Kern. Die erhebliche Vermehrung der Basophilen wird später besprochen. Betreffs der Pseudoeosinophilen, die oben erwähnt wurden, sei hier nur noch besonders bemerkt, daß die Kerne teils leuko-, teils ausgesprochen myelozytoid sind, und daß Zellen mit einzelnen oder selbst zahlreichen basophilen Granula gar nicht selten sind; ein ähnlicher Befund wurde von Kasarinoff in den „Promyelozyten“ bei starker Saponinvergiftung und von Burckhardt bei Anämie erhoben; auf diese Frage komme ich bei der Leber zurück.

Es bleiben nun die großen einkernigen Zellen übrig, die nach den Pseudoeosinophilen den stärksten Prozentsatz der Weißen bilden. Die etwas in-

differente Bezeichnung „große Einkernige“ wurde absichtlich gewählt, um nichts über die Genese und Natur dieser Zellen zu präjudizieren. Auf eine nähere Beschreibung dieser Zellen kann ich hier verzichten, da sie offenbar derselben Kategorie von Elementen angehören, die von den meisten Autoren unter dem Namen Lymphoidozyten bzw. Leukoblasten (Kasarinoff), Lymphoidzellen (Klieneberger und Carl) und Burckhardt geschildert sind. Unter den von Ellermann und Bang beschriebenen Zellen entsprechen sie ohne Zweifel den „großen mononukleären Leukozyten“ und „mononukleären Leukozyten mit feinen violetten Granula“, die bei der Hühnerleukämie überwiegen. Ebenso dürften sie mit den von Hirschfeld und Jacoby bei der Leukämie gefundenen „großen Lymphozyten und großen mononukleären Elementen“ zusammenfallen. An dieser Stelle sei ebenfalls hervorgehoben, daß sie mit denjenigen Zellen identisch oder sehr nahe verwandt sind, die die Hauptmasse der Organfiltrate des vorliegenden Falles bilden, und im Knochenmark der Kontrolltiere in großer Zahl vorkommen. Ueber ihre Natur scheint meiner Meinung nach nur eine Ansicht herrschen zu können, die übrigens in den Arbeiten vieler Autoren zum Ausdruck kommt. Der Befund dieser Zellen in hier vorliegender Menge ist als abnorm zu bezeichnen; die Zellen selbst stellen unreife Vorstufen normaler Blutzellen dar. Bei der Beschreibung des Knochenmarks kehren wir auf diese Frage zurück.

Das Blutbild des vorliegenden Falles weicht also in mehreren Hinsichten vom Normalbild ab, wie dieses von den obigen Autoren geschildert ist. Obgleich absolute Zahlen fehlen, kann wohl schon jetzt eine ausgesprochene Anämie diagnostiziert werden; eine sichere Erhöhung der relativen Gesamtzahl der Leukozyten ist nicht vorhanden, dagegen eine deutliche Verschiebung des leukozytären Blutbildes zugunsten der nichtlymphozytären Elemente. Das vorliegende Blutbild kann also nicht als leukämisch bezeichnet werden, auch nicht als leukozytotisch; besonders bemerkenswert ist es, daß unreife Elemente eine hervorragende Rolle spielen. Deshalb scheint hier die Bezeichnung „subleukämoides“ Blutbild nicht unmotiviert. Die präjudizierende Bezeichnung „subleukämisch“ wird absichtlich nicht benutzt.

Von Interesse ist ein Vergleich mit dem Blutbilde eines Falles, der von Ellermann und Bang als eine Pseudoleukämie aufgefaßt wird. Zur besonderen Uebersicht werden die beiden Fälle in nebenstehender Tabelle dargestellt.

Die Uebereinstimmung der beiden Fälle ist in der Tat auffallend; im vorliegenden Falle ist die relative Leukozytenzahl etwas höher; ebenso die Vermehrung der großen Einkernigen vielleicht etwas stärker, dagegen die Zahl der Granulierten niedriger, die der Lymphozyten höher.

	Ellermann und Bang 1908	Henschen 1916
Allgemeinzustand usw.	Huhn mager und blaß.	Blut von normalem Aussehen.
Lymphozyten	9 pCt.	12 pCt.
Große Mononukleäre bzw. große Einkernige	21 „	25,2 pCt.
Basophilen	70 „	62,8 (8,4 pCt.
Eosinophilen		54,4 „)
Leukozyten: Erythrozyten . . .	1 : 180	1 : 118
Organbefunde	Decken sich in vielen wichtigen Hinsichten.	

Mikroskopische Untersuchung der Organe.

Das Knochenmark wurde an Ausstrichen und Zelloidin- und Paraffinschnitten studiert. Bei schwacher Vergrößerung ist eine bestimmte Anordnung der verschiedenen Elemente nur schwierig zu erkennen; in der nach May-Grünwald-Färbung blauen Hauptmasse des Markes finden sich unregelmäßige, längliche Inseln, die in zwei verschiedenen Nuancen von Rot gefärbt sind. Bei stärkerer Vergrößerung ergibt sich, daß die blauen Partien aus großen einkernigen Zellen bestehen, und daß die eingestreuten Inseln teils Anhäufungen von Pseudoeosinophilen, teils stark erweiterte dünnwandige Kapillaren darstellen. Ebenso findet man bald, daß die verschiedenen Bestandteile des Markes fast immer mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederkehren, indem die großen Einkernigen hauptsächlich in der Umgebung der weiten Kapillaren vorkommen, während die Pseudoeosinophilen meistens in der Nähe der gröberen bindegewebigen Balken gesammelt sind. Die im Sektionsbericht erwähnten Knötchen entsprechen wohl den adventitiellen Wucherungen; eine wirkliche Knötchenbildung liegt also ebensowenig wie bei der Markmyelose des Menschen vor — im Gegensatz zur Lymphadenose des Markes.

Beim Vergleich mit Präparaten der oben erwähnten Kontrolltiere sind betreffs der Quantität und Qualität der Knochenmarkzellen folgende Einzelheiten feststellbar:

Die Erythrozyten, die im „normalen“ Mark dominieren, sind im vorliegenden Falle nicht so zahlreich; dies gilt insbesondere für die reifen Formen, denn unreife Vorstufen mit mehr oder weniger basophilem Protoplasma und großem hellem Kern kommen im vorliegenden Falle in sehr großen Mengen vor. Auch zweikernige Erythrozytenvorstufen wurden auffallend oft gesehen. Sichere Unterschiede hinsichtlich der Plättchen waren nicht vorhanden.

Die dominierenden Zellen sind, wie oben erwähnt, die großen Einkernigen, und zwar sowohl im Ausstrich wie im Schnitt. In den Kontrollpräparaten sind sie keineswegs in derselben Menge vorhanden. Obgleich einer und derselben Art gehörig, bieten sie eine ganze Reihe von verschiedenen Abstufungen dar, so daß es oft mit Schwierigkeiten verbunden ist, eine scharfe Grenze zwischen den großen Einkernigen einerseits und den frühen Vorstadien der Erythro-, Lympho- und Granulozyten andererseits zu ziehen. Mit den im Blute verhältnismäßig häufigen,

großen einkernigen Zellen, die oben geschildert wurden, sind sie wohl identisch. Eine besondere Form dieser Zellen hat ein leicht gekörntes, stark basophiles Protoplasma und scheint den von Kasarinoff in einem „leukämoiden Blutbilde“ beschriebenen „Lymphoidozyten im Zustande der Reizungszellen“ zu entsprechen. Kernteilungen kommen vor, aber nicht in größeren Mengen. Zellen mit Vakuolen, die indessen nicht sudanophil sind, sind nicht selten.

Lymphozyten von wechselnder Größe kommen oft vor; sie sind indessen in den Kontrollpräparaten viel häufiger, ja vielleicht hier die häufigsten Zellen nächst den Erythrozyten. Ihr Plasma ist meistens relativ reichlich und oft stark basophil und leicht gekörnt.

Die Pseudoeosinophilen, die auch in den Kontrollpräparaten sehr häufig sind, kommen in großen Mengen vor; sie sind teils leukozytoid, größtenteils aber myelozytoid. Ueber das Verhalten der Granula ist schon berichtet. Hinzugefügt sei nur, daß ein Teil der Granula nicht selten deutlich neutro- oder basophil ist; dies betrifft meistens die größeren, spärlicher gekörnten Zellen mit rundlicherem Kern. Auch im Kontrollmark findet man ähnliche Zellen. Echteosinophile wurden sehr selten beobachtet.

Die Basophilen, die in Kontrollpräparaten verhältnismäßig selten vorkommen, zeigen im vorliegenden Falle eine auffallende Vermehrung. Eine Bestimmung ihrer relativen Menge im Verhältnis zu den Eosinophilen ergibt nicht weniger als 9 : 100! Im Blut verhalten sich die beiden Zellarten zu einander wie 15 : 100, während die Untersuchungen am normalen Blute Zahlenverhältnisse wie 5—8 : 100 zeigten; also auch hier eine bedeutende Steigerung. Die Körnelung ist fast immer rund, ausnahmsweise spindelförmig. Die Kerne sind fast ausschließlich myelozytoid.

Die in Kontrollpräparaten recht häufigen 9—20 kernigen, unregelmäßig gestalteten Megakaryozyten wurden im vorliegenden Falle vermißt. Sie scheinen überhaupt nicht im Vogelknochenmark beschrieben zu sein; wenigstens konnten Klieneberger und Carl keine Riesenzellen im Hühner- und Taubenknochenmark feststellen. — Fettzellen, die im Normalmark häufiger vorkommen, fehlen im vorliegenden Falle vollständig.

Die Untersuchung des Knochenmarks deutet also mit Bestimmtheit auf eine starke Steigerung seiner Tätigkeit hin. Große Mengen von „großen einkernigen Zellen“ werden produziert; auch die Vermehrung der Pseudoeosinophilen — sowohl leukozytoide als myelozytoide — und der Basophilen ist ganz deutlich. Aber von diesen Zellen geraten nur sehr wenige in die Gefäße. Ueber die Natur der dominierenden einkernigen Zellen können diese Präparate keine entscheidende Aufschlüsse geben. Die zahlreichen, vollständig fließenden „Uebergänge“ zu den Vorstufen der Erythrozyten, und vor allem zu den Pseudoeosinophilen, sprechen jedoch entschieden für eine Deutung im Sinne der monophyletischen Anschauung, wie sie in den Arbeiten von Kasarinoff und Dantschakoff über die Hämatologie und Hämopoëse des Huhns zum Ausdruck gelangt. Die „großen Einkernigen“ des vorliegenden Falles dürften also als wenig differenzierte myeloische Zellen angesehen werden können; ihre Hauptmasse wäre eher als Leukoblasten als Erythroblasten zu bezeichnen. Dafür spricht vielleicht auch die Oxydasereaktion.

Die Milz, die nur unerheblich vergrößert war, bietet zweifelsohne bedeutende mikroskopische Veränderungen dar. Die bei der Sektion gesehenen submiliären Knötchen sind mikroskopisch scharf umschriebene Herde von großen einkernigen Zellen, die den beim Knochenmark beschriebenen genau entsprechen. Die Zellen der peripheren Teile haben einen runden, blasenförmigen Kern, im Inneren der Herde finden sich genau dieselben Plasma- und vor allem Kernveränderungen wie im Knochenmark. Im Zentrum der größeren Herde sieht man vielfach einen groben, gefäßführenden Bindegewebsbalken. Typische Follikel mit Keimzentrum, wie sie u. a. von Klieneberger und Carl beschrieben werden, sind in der Milz nicht vorhanden. Die Pulpa ist von den zahlreichen follikelähnlichen fremdartigen Zellherden verdrängt und zeigt außerdem noch erhebliche diffuse und streifenförmige Infiltration mit großen einkernigen Zellen. Das wirkliche Pulpagewebe ist also auf ein Minimum reduziert. Die in der Milz überhaupt sehr spärlichen Pseudoeosinophilen findet man nur in der Pulpa. Eisenpigment ist hier und da intrazellulär abgelagert. Die bei der Sektion als Kapselverdickung gedeutete Unregelmäßigkeit der Oberfläche ist durch eine oft ziemlich bedeutende extrakapsuläre Auflagerung von kleinen und etwas größeren lymphozytenähnlichen Zellen und gefäßarmem Bindegewebe bedingt. Kontrollschnitte der Milz zeigten reichliche, blutreiche Pulpa mit verhältnismäßig zahlreichen Pseudoeosinophilen und nicht sehr zahlreiche, kleine Follikel ohne deutliche Keimzentren. Auch hier waren leichte Kapselauflagerungen vorhanden. Vielleicht entsprechen sie einem späteren Stadium der von Ellermann und Bang erwähnten Perihepatitis — eine entsprechende Perisplenitis sahen diese Forscher nicht.

Vom Lymphoidapparat wurden Lymphknoten des Halses und Lymphfollikel an verschiedenen Stellen des Digestionskanals untersucht; die Follikel werden später erwähnt.

Die Lymphknoten sind bekanntlich bei Vögeln sehr klein und scheinen auch eine untergeordnete Rolle zu spielen. Jutaka Kon konnte makroskopisch erkennbare Knoten bei gut entwickelten Tieren nirgends finden. Nach Ellenberger-Baum sind jedoch einzelne kleine Lymphknoten am kaudalen Ende des Halses und am Leibeshöhleneingang nachzuweisen. Nach Fürther sind Lymphknoten vorläufig noch nicht bei allen Vogelspezies nachgewiesen, sondern kommen wahrscheinlich ohne Rücksicht auf systematische Stellung nur Wasser-, Sumpf- und Strandvögeln zu. Den Anatiden — die untersucht wurden — kommen übereinstimmend zwei Paare echter Lymphknoten zu, welche in den Verlauf der größeren Lymphwege als spindelförmige, verhältnismäßig beträchtliche Gebilde eingeschaltet sind. Das erste Paar liegt am Brusteingang, „Zervikothorakalknoten", das zweite Paar in der Höhe der Geschlechtsdrüse dicht unter der Wirbelsäule, „Lumbalknoten". Dagegen äußert sich Ellermann 1915 folgendermaßen: „Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß Lymphdrüsen ebensowenig bei den Hühnern wie bei den meisten anderen Vögeln (Enten und nahestehende Arten ausgenommen) vorhanden sind". Schermer hat indessen in seinem Fall von Leukämie vergrößerte Lymphknoten am Hals und im Mesenterium gesehen, und denselben Befund habe ich in zwei Fällen von Anämie bzw. Leukämie erhoben.

Auf die Mikroskopie der normalen Vogellymphknoten kann ich hier nicht eingehen, sondern verweise auf die Arbeit von Fürther. Im vorliegenden Falle ent-

hielten die Lymphknoten fast nur kleine und mittelgroße Lymphozyten. Daneben sieht man auch zahlreiche Eisenpigment führende Zellen, ziemlich zahlreiche mononukleäre große Zellen, die den oben beschriebenen Knochenmarkzellen völlig entsprechen, und endlich eosinophile Zellen, meistens von myelozytärem Charakter. Einige ganz junge Erythrozyten wurden auch gesehen. Die großen Mononukleären zeigten nicht selten Kernteilungsfiguren.

Die Lungen sind völlig normal. Bei der vorhandenen starken Füllung der Gefäße eignen sich die Schnitte auch gut zum Studium des Blutbildes.

Die Nieren zeigen Veränderungen, die den makroskopischen gut entsprechen: die fremdartigen Infiltrate zeichnen sich durch ihre bedeutende Größe und sehr scharfe Begrenzung aus. Sie nehmen alle Teile des Parenchyms ein; nur die Umgebungen des Nierenbeckens sind frei. Das erhaltene Parenchym ist meistens sehr stark hyperämisch; die Glomeruli und Tubuli zeigen bisweilen Atrophie. Die Infiltrate bestehen fast ausschließlich aus denselben mononukleären protoplasmareichen Zellen mit rundem oder nierenförmigem Kern, die im Knochenmark dominieren. Ein großer Teil der Zellen zeigt ausgesprochene Karyorrhexis und Pyknose. Im Verhältnis zu den eben erwähnten Zellen spielen die Eosinophilen eine sehr geringe Rolle. Sie liegen meistens in den peripherstenTeilen der Infiltrate und kommen auch vereinzelt zwischen den Epithelien und perivaskulär vor. Die übrigen Zellarten des Knochenmarks wurden nicht sicher in den Infiltraten beobachtet. In den Nieren der beiden Kontrolltiere kommen von den obigen Zellen fast nur die Eosinophilen vor, und zwar in spärlicher Menge.

Der Eierstock enthält große konfluierende Infiltrate von fremden Zellen, deren Hauptmasse von denselben großen Mononukleären dargestellt wird, die mehrfach Erwähnung fanden. Auch eosinophile, sehr schön darstellbare Zellen sind häufig, bald in der Peripherie der Anhäufungen, bald als selbständige Infiltrate. Lymphozyten und Pigmentzellen kommen nur spärlich vor. Ein ganz anderes Bild bieten die Kontrollpräparate dar: Der Eierstock der einen Henne enthält massenhaft Eosinophilen, teils mit zwei- oder dreilappigem, teils mit myelozytärem Kern, und ebenfalls große Mengen von mononukleären, rund- oder nierenkernigen Zellen. Lymphozyten sind häufig vorhanden, meistens kommen sie in kleinen Herden vor. Auffallend sind ferner große Mengen von Zellen, die mit Eisenpigment vollgestopft sind oder andere Zeichen einer phagozytären Wirksamkeit darbieten. Sehr oft begegnet man Zellen, die eine einzige enorme oder mehrere kleinere hyaline rotgefärbte Kugeln enthalten. Aehnlichkeit mit den Russel-Körperchen der Säuger fällt sogleich in die Augen. Daß es sich hier um eine chronische Oophoritis handelt, dürfte wohl sicher sein; hemerkenswert scheint nur, daß die entzündlichen Zellen zum großen Teil als unreif zu bezeichnen sind, wenigstens wenn man analoge Verhältnisse bei höheren Tieren zum Vergleich brauchen darf, und ferner, daß die Lymphozyten gegenüber den leukozytären Formen zurücktreten. Der Eierstock der anderen Henne zeigt nur geringe Veränderungen: das Stroma enthält jedoch beträchtliche Mengen von Eisenpigment und eosinophilen Zellen. Bei beiden Kontrolltieren fanden sich große Mengen von Eiern in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Der Eileiter ist ohne Veränderungen; die Schleimhaut zeigt eine leichte kleinzellige Infiltration.

Speiseröhre: Die Lymphfollikel der Schleimhaut sind klein und bestehen

fast ausschließlich aus kleinen Lymphozyten; daneben sind einzelne große einkernige Zellen und Erythrozyten vorhanden. Dann und wann findet man begrenzte Häufchen, die nur aus größeren protoplasmareichen Zellen bestehen. In der Kropfwand finden sich ähnliche kleinzellige Infiltrate in ganz geringer Menge.

Die Schleimhaut des Dünndarms enthält zahlreiche kleine Lymphozyten, größere einkernige Elemente und spärliche Eosinophilen. Hier und da kommen kleine follikelähnliche Herde vor mit großen protoplasmareichen Zellen, die oft Karyorrhexis und Pyknose zeigen. Subserös perivaskulär stellenweise Lymphozyten.

Die Serosa des Dickdarms ist ebenfalls leicht infiltriert. Die Schleimhaut ist fast vollständig verschwunden — zweifelsohne durch postmortale Vorgänge —; in den tieferen Schichten fallen einzelne recht große zellige Herde auf, die dem Knochenmarkgewebe vollständig ähnlich sind; mit Giemsa-Färbung erkennt man ohne Schwierigkeit die großen mononukleären Zellen mit Kernteilungen, die oft myelozytären Eosinophilen, fertige und unreife Erythrozyten usw. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Reste größerer, veränderter lymphoider Plättchen. Ein ähnliches Bild sahen Koch und Rabinowitsch in einem Falle von Hühnerpseudoleukämie.

Eine kleine Speicheldrüse, die als verdächtiger Halslymphknoten konserviert wurde, enthält kleine Herde von großen einkernigen Zellen. Die postmortalen Veränderungen sind ziemlich bedeutend.

Die teils gut erhaltene, teils autodigerierte Bauchspeicheldrüse zeigt ganz geringe kleinzellige Infiltration der bindegewebigen Hülle der gröberen Gänge. Mitten im Drüsenparenchym liegt ein großer begrenzter Herd von runden und polygonalen Zellen, die leider stark gelitten haben — wahrscheinlich unter Einfluß des Pankreassaftes —, man erkennt jedoch ohne Schwierigkeit die große Aehnlichkeit mit dem Knochenmarkgewebe; nur die Erythrozyten sind gut erhalten. Irgend eine täuschende Aehnlichkeit mit den zahlreichen großen Pankreasinseln besteht nicht.

Die Leber bietet die schönsten und am meisten ausgesprochenen Veränderungen dar. Das Parenchym ist bis auf spärliche Reste verschwunden und von großen zusammenfließenden Herden fremder Zellen ersetzt. Diese Herde wechseln in Form und Größe an verschiedenen Stellen, sonst sind die Veränderungen überall dieselben. Die oberflächlichsten Herde sind oft nicht rund, sondern langgestreckt und zeigen dann eine durch die zwischenliegenden Streifen von Lebergewebe markierte palissadenähnliche Anordnung. Am schönsten tritt der Gegensatz zwischen normalem und fremdartigem Gewebe an den nur mit Hämatoxylin oder mit Sudan und Hämatoxylin gefärbten Gefrierschnitten hervor, und man verfolgt auch hier am besten die gegenseitigen Beziehungen zwischen den fremden Herden und den Gefäß- und Gallengangsystemen. Die Herde sind im allgemeinen gefäßfrei; sie besitzen ein äußerst zartes bindegewebiges Stroma. Wenn größere Gefäße überhaupt da sind, zeichnen sie sich durch ihre Dünnwandigkeit aus; sie sind auch nicht von Gallengängen begleitet. Die Gallengänge findet man fast nur im Bereich der spärlichen, unregelmäßig netzförmigen Reste des Lebergewebes, die meistens auch von größeren, verhältnismäßig dickwandigen Gefäßen begleitet sind. Die Blutkapillaren zwischen den noch vorhandenen Leberzellbälkchen sind meistens erheblich erweitert und von Blutkörperchen strotzend gefüllt; dabei sei auch bemerkt, daß eine Vermehrung der Weißen des Blutes nicht vorliegt. Eine nähere Untersuchung der zelligen Herde ergibt, daß sie fast ausschließlich von zwei

Arten von Zellen aufgebaut sind; die eine, die die Hauptmasse darstellen, wird ohne Schwierigkeit als jene mehrmals erwähnten großen einkernigen Zellen erkannt, die andere sind die Pseudoeosinophilen. Es fällt sogleich in die Augen, daß die beiden Zellarten einander und dem Leberparenchym gegenüber in ganz bestimmter Weise angeordnet sind. Die Pseudoeosinophilen nehmen, wenn sie überhaupt da sind — was nicht immer der Fall ist —, die Peripherie der Herde ein und infiltrieren dabei nicht selten das Lebergewebe, kommen aber nie im Zentrum vor, die großen Einkernigen findet man, bei Anwesenheit beider Arten, in den zentralen Teilen.

Die großen Einkernigen sind von rundlich-polygonaler Form: ihr Plasma ist reichlich, meistens nicht sehr stark basophil färbbar, nicht selten mit einer äußerst feinen azidophilen Punktierung versehen und enthält dann und wann einzelne kleine sudanophile Kugeln; ihr Kern ist rund oder leicht nierenförmig, hell und ohne stärker hervortretende Chromatinstruktur. Eine sehr große Menge der Zellen — und zwar besonders die im Zentrum der größeren Herde — weichen jedoch in mehreren Hinsichten von diesem Typus ab. Sie sind vielleicht etwas größer und enthalten oft zahlreiche große, sudanophile Tropfen; ihr Kern zeigt entweder eine schöne Kernwandhyperchromatose oder starke Karyorrhexis und Pyknose; Zellen, die den von Kasarinoff abgebildeten Riederformen ähneln, wurden oft gesehen.

Die Pseudoeosinophilen bieten auch interessante Einzelheiten dar. Nur ein gewisser Teil von ihnen hat eine reine, meistens kugelige Körnelung; bei mindestens der Hälfte dieser Zellen sind die Granula bei May-Grünwald-Färbung teils rot und hellrot, teils violett oder fast so blau wie in den Mastzellen. Dabei sind die Zellen vielleicht etwas größer und die Körnelung etwas spärlicher als in den typischen Formen. Die Kerne sind teils leukozytoid, teils myelozytoid.

Neben diesen beiden Zellarten kommen auch andere vor, obgleich in verschwindender Minderzahl, und zwar in erster Linie reife und unreife Erythrozyten, sehr selten Plättchen; Mastzellen habe ich nicht sicher gesehen.

Kernteilungen sind häufig vorhanden, aber, soweit ich finden konnte, nur in den typischen großen Einkernigen.

Die Leberzellen zeigen oft mehr oder weniger deutliche Atrophie und leichte Pigmentierung; auch phagozytotische Erscheinungen kommen vor, ohne indes eine größere Rolle zu spielen. Das Lebergewebe ist sehr fettarm; dagegen enthalten die Epithelien der Gallengänge oft große, stark sudanophile Kugeln. Ebenso findet man oft ziemlich viel intrazelluläres Fett in der Umgebung der portalen Gefäße.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß es sich in der Leber um eine herdförmige Infiltration handelt, die im großen Ganzen die Gebiete der portalen Gefäße — die Gefäßlumina, das adventitielle Bindegewebe, die Gallengänge und das angrenzende Leberparenchym — frei läßt. Die infiltrierenden Zellen sind dieselben, die in einer Reihe von Organen nachgewiesen wurden; auffallend sind die regressiven Erscheinungen in den Zentren der Infiltrate, ebenso wie gemischte Körnelung der Pseudoeosinophilen. Die ganze Anordnung der Infiltrate gegenüber dem Portasystem erinnert an die Verhältnisse bei der Myelose der Menschenleber.

Schilddrüse. Das Parenchym ist kolloidreich. Interstitiell rings um die Gefäße finden sich kleine Anhäufungen von rundlich-polygonalen Zellen, bald

mehr zerstreut, bald in ziemlich großen Herden. Es ergibt sich bei spezifischer Färbung, daß die Zellhaufen dieselbe Zusammensetzung haben wie beispielsweise in den Lymphknoten.

In den sonst nicht veränderten Parathyreoideen, die teils in der Schilddrüsenkapsel, teils außerhalb derselben liegen, sieht man ab und zu Zellen mit denselben Eigenschaften.

Körpermuskulatur. In den Flügel- und Oberschenkelmuskeln sind nur geringfügige Veränderungen vorhanden, und zwar in Form parenchymatöser Entartung verschiedener Art und einfacher Atrophie einzelner Fibrillen, meistens mit deutlicher Wucherung der Sarkoplasmakerne. Größere mononukleäre oder granulierte Elemente wurden in der Muskulatur nicht gesehen.

Bakteriologisches. Schnitte des Knochenmarks, der Milz, der Leber und der Nieren wurden mit Löffler's Methylenblau und auf Tuberkelbazillen gefärbt, aber mit völlig negativem Resultat.

Ein Rückblick auf die Organveränderungen ergibt bald, daß ein und dasselbe Bild fast überall wiederkehrt; die Mannigfaltigkeit ist fast immer nur quantitativ oder vom Bau und Funktion der Organe abhängig. Im Vordergrund stehen die Veränderungen des Knochenmarks, der Milz, der Nieren und der Leber; auch die Veränderung des untersuchten Dickdarmfollikels ist sehr bemerkenswert. Weniger ausgesprochen sind die Veränderungen der anderen Organe; dabei sind wohl die Halslymphknoten am meisten bemerkenswert. Die Veränderungen sind überall als mehr oder weniger deutlich adventitiell zu bezeichnen; intravaskuläre Anhäufungen von Zellen waren weder im Knochenmark noch in den übrigen Organen vorhanden. Im Knochenmark besteht eine mächtige Hyperplasie des intervaskulären Gewebes mit vollständigem Schwund der Fettzellen und wohl auch mit Kompression der Gefäße; in der Milz findet man eine mächtige knotenförmige und diffuse Wucherung, in den Nieren eine besonders auffallende Neubildung von großen Knoten und in der Leber noch stärkere knotenförmige Infiltrate, die nur die periportalen Gebiete freilassen. Auch die feinere Zusammensetzung der Infiltrate ist prinzipiell überall dieselbe. Von den Zellarten, die im Blute vorhanden sind, fehlt regelmäßig eigentlich nur eine einzige: die Lymphozyten; ob die Echteosinophilen in den Infiltraten vorkommen, ließ sich nicht sicher feststellen, jedenfalls spielen sie eine ganz untergeordnete Rolle; dasselbe gilt auch für die Basophilen, die eigentlich nur im Knochenmark auffallen, und ebenso für die Plättchen und Erythrozyten und ihre Vorstadien, die nur in einzelnen Fällen reichlicher vorkommen. Die dominierenden Zell-

arten sind in erster Linie die großen Einkernigen und dann die Pseudoeosinophilen, die jedoch in vielen Organinfiltraten, wie in den Nieren und besonders in der Milz, spärlich repräsentiert sind. Im Blute bilden diese beiden Zellformen 80 % der Weißen. Betreffs der Pseudoeosinophilen ist besonders bemerkenswert, daß sie oft, neben ihren spärlichen azidophilen Kugeln, basophile Granula in wechselnder Menge enthalten und auch andere Aehnlichkeiten mit den von Kasarinoff experimentell erzeugten „Promyelozyten" darbieten; besonders schön sieht man dies in der Leber, wo auch die charakteristische Lokalisation der Pseudoeosinophilen zur Peripherie der Infiltrate am meisten ausgesprochen ist. Die großen Einkernigen, die den Lymphoidozyten und Leukoblasten Kasarinoff's und lymphoiden Hämoblasten Dantschakoff's entsprechen dürften, sind die einzigen Zellen, bei denen Kernteilungen in größerer Anzahl nachweisbar sind; andererseits bieten diese Zellen, überall wo sie massenhaft auftreten, deutliche Entartungserscheinungen dar.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine hochgradige myeloische Hyperplasie bzw. Metaplasie einer ganzen Reihe von Organen, in erster Linie des Knochenmarks, der Milz, der Leber und der Nieren, die mit verhältnismäßig geringen anämischen und subleukämoiden Blutveränderungen verbunden ist. Der Fall bietet mit der sog. Hühnerleukämie so große Uebereinstimmungen dar, daß er unzweifelhaft zu dieser Gruppe von Krankheiten gerechnet werden muß; nach der von Ellermann, in Analogie mit den Verhältnissen bei höheren Tieren, auch für die Hühnerleukämien vorgeschlagenen Einteilung wäre der Fall als eine aleukämische Myelose zu bezeichnen.

Ist nun aber diese sog. Hühnerleukämie wirklich eine echte Leukämie? Die Meinungen hierüber sind noch geteilt. Von den ersten Autoren, die sich mit der Frage beschäftigten, wird dies fast als selbstverständlich angenommen. Auch Ellermann und Bang scheinen in ihren ersten Arbeiten dasselbe ohne weiteres anzunehmen: „Bei den Hühnern kommt eine Krankheit vor, die als typische Leukämie aufgefaßt werden muß," ja man wäre selbst berechtigt, „aus den Versuchen mit der experimentellen Leukämie auf die menschliche Pathologie zu schließen" (1908); von der „eigentlichen Leukämie" ist die z. B. bei Hühnertuberkulose vorkommende Hyperleukozytose „gänzlich verschieden" (1909). Im Jahre 1915 betont

Ellermann nochmals, daß die „Hühnerleukose“ „absolut nichts mit Tuberkulose zu tun“ hat, und daß sie durch Nachweis myeloider und lymphatischer Fälle noch deutlichere Analogien mit der Menschenleukämie darbietet. Hirschfeld und Jacoby treten ebenfalls für die sehr nahe Verwandtschaft der Hühnerleukämie mit der Leukämie der höheren Tiere ein: „daran daß die . . . Hühnerkrankheit histologisch vollständig mit der menschlichen Leukämie übereinstimmt, dürfte . . . wohl kein Zweifel mehr sein“ (1910).

Gegen diese Auffassung wandte sich schon 1908 Schridde, der in einer kurzen Mitteilung erwähnte, daß er „bei Hühnern nach Injektion von Extrakten völlig normaler Organe ganz die gleichen Veränderungen“ gefunden hätte; die Befunde von Ellermann und Bang wären also keine Leukämie. Irgendeine weitere Mitteilung von Schridde liegt indessen noch nicht vor, und seine Befunde konnten weder von Ellermann und Bang noch von Hirschfeld und Jacoby bestätigt werden.

Skiba faßt zwar einen selbst beobachteten Fall als „echte Leukämie“ auf, ist aber der Meinung, daß die experimentell hervorgerufenen Veränderungen „mit einer Leukämie nichts zu tun“ hätten; es wäre bei den geimpften Hühnern „günstigenfalls nur eine Vermehrung der Leukozyten“ festgestellt“ worden. Aus Skiba's Untersuchungen scheint auch hervorzugehen, daß die Hühner zu einer erheblichen Leukozytose sehr leicht neigen, denn nicht allein bei Tuberkulose, Diphtherie und chronischer Geflügelcholera, sondern sogar bei Einwirkung anderer Schädlichkeiten, wie geringerer Bewegung und schlechter Haltung, konnte Skiba eine Vermehrung der Leukozyten in der Blutbahn und teilweise sogar Veränderungen im Bau der Milz nachweisen. Gegenüber Skiba bemerkt nun Ellermann 1914, „daß die Blutveränderungen bei der spontanen und der experimentellen Krankheit die gleiche und von der einer Leukozytose, wie man sie z. B. bei der Tuberkulose antrifft, ganz verschieden ist“ und „daß die Organveränderungen mitunter bei der experimentellen Krankheit ebenso hohe Grade erreichen wie bei der spontanen Erkrankung“.

Burckhardt nimmt einen prinzipiell gewissermaßen ähnlichen Standpunkt gegenüber der Lehre von der Hühnerleukämie wie Skiba ein. Auch er scheint der Meinung zu sein, daß die leukämischen Veränderungen wenig spezifisch sind. Bei Hühnertuberkulose sind ebenfalls leukämieähnliche Organveränderungen nachweisbar, und im Blutbefunde besteht wohl kein prinzipieller Unterschied; in beiden

Fällen läßt sich das Blutbild wohl am ehesten als eine Art von perniziöser Anämie erklären.

Diese Burckhardt'sche Auffassung hängt mit seinen Anschauungen über die Natur der großen Mononukleären, der Lymphoidzellen, zusammen. Die im Blute kreisenden Lymphoidzellen will er als Vorstufen der Erythrozyten ansehen, trotzdem er keine Uebergänge zwischen den beiden Zellformen erkennen konnte; daß sie auch Vorstufen der Leukozyten sind, scheint er nicht anzunehmen, wenigstens nicht bei diesen Krankheiten. Da ich hier nicht auf die Hämopoëse beim Huhn eingehen kann, verweise ich auf die bedeutsamen Untersuchungen Dantschakoff's. Hinsichtlich der Natur der bei der Hühnerleukämie, und auch in meinem Falle, vorkommenden „großen Einkernigen" bzw. Lymphoidzellen verweise ich auch auf Kasarinoff's experimentelle Untersuchungen, insbesondere seine Ausführungen über das experimentelle „leukämoide Blutbild", wo die Lymphoidzellen, wie es scheint, mit vollem Recht, hauptsächlich als Leukoblasten, nicht als Erythroblasten, aufgefaßt werden müssen. Derselben Auffassung wurde auch oben Ausdruck gegeben.

Auf die Frage nach einem eventuellen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Leukämie und der Tuberkulose kann ich hier nicht eingehen. Burckhardt neigt zu der Auffassung hin, daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen bestehen muß, gibt aber zu, daß es ihm nicht möglich war, in Versuchen mit Tuberkelbazillen ein der Leukämie identisches Bild zu erhalten. Ellermann und Bang meinen, daß „das Virus der Leukämie von den Tuberkelbazillen geschieden werden kann (durch Filtrierung), und daß es also ganz verschiedene Krankheiten sind".

Das Blutbild der Hühnerleukämie ist vor allem durch die starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen — auf 100000 bis 300000 — charakterisiert; Ellermann und Bang zählten in einem Falle 600000, Hirschfeld und Jacoby einmal selbst 875000 Leukozyten: dabei handelt es sich hauptsächlich um eine Vermehrung der großen Einkernigen Zellen von den normalen Werten (s. Tab. S. 210) 12—23 pCt. auf 85—95 pCt., mit entsprechender Senkung der Pseudoeosinophilen, von denen ein großer Teil bei der Leukämie myelozytoid sind. Bei der Hühnertuberkulose hat Burckhardt bis 367000 weiße Blutkörperchen gezählt; dabei herrschen meist die Pseudoeosinophilen weitaus vor, doch können die Lymphoidzellen manchmal die Mehrzahl der Weißen bilden. Daß große Aehnlichkeiten der Blutbefunde be-

stehen, wird auch von Hutyra und Marek hervorgehoben. Trotz einer derartigen Uebereinstimmung der beiden Blutbilder, daß keine prinzipielle Unterschiede aufgestellt werden könnten (Burckhardt), scheint doch dem Blutbilde ein bestimmter diagnostischer Wert zuzukommen, darüber sind Burckhardt und Hirschfeld und Jacoby einig.

Wie das Blutbild, so bietet auch das histologische Bild Aehnlichkeiten dar. Im Knochenmark tritt in beiden Fällen die myeloide Hyperplasie in den Vordergrund. Da die Tuberkelbildung beim Huhn im allgemeinen nicht so typisch verläuft wie bei den Säugern, bietet auch die histologische Differentialdiagnose der Leukämie gegenüber der Tuberkulose nicht selten Schwierigkeiten dar. Beim Huhn Tra IV fanden Ellermann und Bang eigentümliche mesenteriale Knoten, die sie als leukämische Infiltrate auffaßten. Daneben kamen tuberkelähnliche, von einer Bindegewebskapsel umgebene Knötchen vor; sie bestanden aus einer strukturlosen Masse und enthielten in der Peripherie zahlreiche Riesenzellen. Der Befund wird indessen nicht als Tuberkulose gedeutet, denn „in dem Fall wären die geimpften Tiere sicher tuberkulös geworden. Vielleicht handelt es sich um kleine Nekrosen, die im Begriff sind, mittels Riesenzellen resorbiert zu werden". Bei einem anderen Tiere, das bei der Impfung mit typisch leukämischem Material anscheinend gesund war, fanden sie in der Leber käsige Knoten mit großen Mengen von Tuberkelbazillen. Mikroskopisch wurde eine „Mischung von Leukämie und Tuberkulose" festgestellt!

Sehr auffallend ist es jedenfalls, wie häufig die Kombination von Leukämie und Tuberkulose bei den Experimenten ist. Hirschfeld und Jacoby „hatten das Mißgeschick, gleichzeitig mit der Leukämie fast immer die Tuberkulose zu übertragen"; sie bestreiten aber entschieden, daß irgend ein ätiologischer Zusammenhang bestehen würde; die Kombination wäre nur eine zufällige. Auch werden nach Hirschfeld und Jacoby im Gegensatz zu Burckhardt die Veränderungen der Blutbildungsorgane der Leukämie bei der Tuberkulose „gänzlich vermißt".

Bei künftigen Experimenten wäre wohl besonders darauf zu achten, daß die Tiere schon vorher keine Tuberkulose haben; eventuell sollte die kutane oder subkutane Tuberkulinreaktion vor und nach der Impfung gemacht werden. Daß man in Fällen von Hühnerleukämie immer auf Tuberkelbazillen färben sollte, hat schon Burckhardt betont. Im vorliegenden Falle waren sie nicht nachweisbar.

Beim Studium der verhältnismäßig nicht so gut bekannten histo-

logischen und hämatologischen Veränderungen der niedrigeren Vertebraten liegt es natürlich nahe die besser bekannten Verhältnisse bei den Säugern, speziell beim Menschen, für die Deutung mehr oder weniger ähnlicher Befunde zu benutzen. Ein derartiges vergleichendes Studium kann wertvolle Ausblicke für die Ermittelung des Wesens der Veränderungen eröffnen, könnte aber auch irre führen. Wenn man also, wie bei der sogenannten Hühnerleukämie, im Blute eine enorme Vermehrung der weißen Blutkörperchen findet, und dabei auch ein massenhaftes Auftreten von unreifen Formen feststellen kann, und in den Organen ebenfalls große Infiltrate ähnlicher Zellen nachweist, so scheint wohl die Diagnose Leukämie beim ersten Anblick gut begründet; ebenso liegt die Diagnose Pseudoleukämie nahe, wenn bei ähnlichen Organveränderungen der Blutbefund wesentlich negativ ist.

Es scheint mir indessen, als ob man bei diesen Homologisierungsversuchen zwei Tatsachen von größter Bedeutung allzuwenig beachtet hätte; erstens, daß die Diagnose der Leukämie, die beim Menschen in den meisten Fällen eine spielend leichte ist, in manchen Fällen gar nicht rein pathologisch-anatomisch oder auf Grund einer Blutuntersuchung zu stellen ist, sondern eine Beachtung des gesamten Krankheitsbildes erfordert; zweitens, daß die Hämopoëse und Hämatologie der Vögel nicht nur morphologisch, sondern auch biologisch eine andere ist wie beim Menschen.

Im vorliegenden Falle fand sich nun in vielen Organen eine starke myeloische Hyper- bzw. Metaplasie, also ein Bild, das dem der chronischen Myelose des Menschen sehr nahe kommt. Es ist indessen ein großer Irrtum zu behaupten, daß eine derartige Wucherung des myeloischen Gewebes ausschließlich bei der myeloischen Leukämie vorkommt.

Für die richtige Auffassung eines solchen Zustandes wie die vorliegende „Myelose“ ist die Kenntnis der embryonalen Verhältnisse von allergrößter Bedeutung. Beim normalen Embryo finden sich ganz ähnliche Myelozytenformationen.

Ferner ist es sehr lehrreich, daß dieselbe Metaplasie nach neuerer Erfahrung gar nicht selten bei Infektionskrankheiten und Anämien verschiedenster Art auftreten kann; eine derartige passagere myeloische Reaktion des Gewebes darf, wie Naegeli hervorhebt, nicht als eine Myelose bezeichnet werden. Ein schönes Beispiel, wie die Organe ihre embryonale erythro- und myelopoëtische Tätigkeit unter dem Einfluß von Krankheiten wieder aufnehmen können, findet man bei der Anaemia pseudoleucaemica infantum (Jaksch-Hayem).

Die Myelozytenformationen können hier so verbreitet und so hochgradig sein, daß niemand einen Unterschied gegenüber leukämischen Veränderungen aufstellen könnte (Naegeli); auch die Blutbilder sind zuweilen ganz täuschend. Auch wurde die Krankheit von Luzet und Lehndorff als kindliche Leukämie aufgefaßt, was indessen nach Naegeli unhaltbar ist, weil nicht nur das klinische Bild, sondern auch der histologische Befund deutlich zeigt, daß die Anämie im Vordergrund des Leidens steht. „Es stellt demnach die Anaemia pseudoleucaemica infantum eine biologische, in dieser Weise nur in den ersten Lebensmonaten mögliche Variante einer beliebigen sekundären Anämie dar" (Naegeli).

Diese Form von Kinderanämie,' bei der dasselbe klinische und hämatologische Bild monate- ja selbst jahrelang bestehen kann (Naegeli), demonstriert auch, von welcher entscheidenden Wichtigkeit es ist, daß man bei der Diagnose hierhergehöriger Krankheiten nicht nur eine einzige Phase, sondern das Gesamtbild der Krankheit überblicken kann. Mit dieser Anämie der ontologisch unreifen Kinder bietet die „Leukämie" der phyletisch niedrig stehenden Hühner eine beachtenswerte und lehrreiche Analogie dar.

Aus der scheinbar großen Aehnlichkeit der Gewebsveränderungen der Hühnerleukämie mit gewissen Formen der menschlichen Leukämie darf man also nicht auf eine Wesensgleichheit der beiden Krankheiten schließen.

Ein genaueres Studium der Blutveränderungen bei der Hühnerleukämie ergibt sogleich, daß es sich in der Tat nicht um eine wirkliche, reine „Leukämie" handelt, sondern daß neben leukämoiden Veränderungen anämische Erscheinungen eine große Rolle spielen. Im vorliegenden Falle, wo die Blutveränderungen wenig ausgesprochen waren, ist die Anämie ebenso deutlich, wie die Verschiebung des Leukozytenbildes. Ellermann und Bang bezeichnen die Anämie als ganz konstant, und die „polychrome Degeneration" der Erythrozyten kennzeichnet, neben der Vermehrung der mononukleären Leukozyten und dem Auftreten von Myelozyten und Mitosen, das Blutbild. Ja, „das Blutbild bietet alle Uebergänge von der ausgesprochenen leukämischen Blutbeschaffenheit bis zur einfachen Anämie dar. Reine Anämien sind entschiedene Ausnahmen; in den meisten Fällen bestehen Leukozytenveränderungen". Das Huhn 130 stirbt 25 Tage nach der Impfung „unter dem Bilde

einer Anämie"; eine Leukämie war nur andeutungsweise vorhanden, und die Sektion ergibt „eine leukämische Veränderung des Knochenmarks, sonst keine der gewöhnlichen Erscheinungen". Lehrreich sind auch diejenigen Fälle, die zur Heilung gehen oder deutliche Remission des leukämischen Blutbildes zeigen. Das Huhn 300 zeigte 4 Monate nach der Impfung einen Hämoglobinwert von 15 und „mäßige Zunahme der Leukozyten"; als das Tier $4^3/_4$ Monate nach der Impfung getötet wurde, war das Blutbild normal, und die Sektion ergab „normale Organe". Beim Huhn 66 „wurden eine fortschreitende Anämie sowie deutliche Leukozytenveränderungen nachgewiesen", aber später wurde das Blutbild wieder normal, und bei der Sektion bestand keine Leukämie. (Es wurde in diesem Falle eine Arsenbehandlung eingeleitet, aber schon beim Beginn derselben war „eine leichte Besserung des Zustandes bemerkbar"). Im Falle 42 war die Hämoglobinmenge $^2/_3$ Monat nach der Impfung nur 18 und die Leukozyten waren vermehrt; später wurde das Blutpräparat normal; bei der Sektion bestand keine leukämische Blutveränderung, dagegen ein im ganzen typischer anatomischer Befund. Von 10 mit einem Filtrate gespritzten Hühnern bekam eins Leukämie, ein anderes Pseudoleukämie; ein drittes „hatte eine vorübergehende Anämie und starb später, ohne daß sich bei der Sektion etwas Bestimmtes nachweisen ließ".

Hirschfeld und Jacoby heben ebenfalls die Anämie hervor: „Ueberhaupt sind die ersten Veränderungen des Blutes, die man bei den infizierten Tieren bemerkt, anämischer Natur. Der Kamm wird blaß, das Blut ist hellrot, und man findet zunächst in den Präparaten einige Normoblasten, d. h. meist polychromatophile rote Blutkörperchen. Gleichzeitig oder aber erst später fällt eine relative Vermehrung der Lymphozyten auf". Einer von ihren Fällen ähnelt den obigen: 4 : 5: 1909 Organemulsion intravenös; 15 : 6 starke Anämie, im Blute keine Leukozytenveränderungen, aber sehr viele runde und kleine Erythroblasten; 23 : 6 und 3 : 7 Blut sehr blaß, leukämisch; 17 : 8 und 5 : 10 Blut völlig normal. Daß Hirschfeld und Jacoby die Hühnerleukämie im allgemeinen als eine wirkliche Leukämie auffassen, ist schon oben erwähnt. Es ist indessen von Interesse, daß sie bisweilen auch den Ausdruck Leukanämie benutzen; eben für solche Fälle wie der obige wäre eine derartige Bezeichnung angemessen.

Nach dem jetzt Angeführten scheint es mir nicht unberechtigt die „wahre" und „echte" Leukämienatur der sogenannten Hühnerleukämie in Zweifel zu ziehen.

Auch die Experimente Kasarinoff's sind für unsere Auffassung über das Wesen der Krankheit von allergrößter Wichtigkeit. Durch Injektion von Rizin und Saponin am Huhn konnte er in kurzer Zeit eine „außerordentlich starke Myeloblastose, verbunden mit Thrombozytose" hervorrufen; zwischen den groben Myeloblasten fanden sich eine mäßige Anzahl von Pseudoeosinophilen und vereinzelte Mastzellen. Das Blut machte „direkt einen akut leukämischen Eindruck". Einige Tage später waren die Myelozyten noch vorhanden, aber sehr stark zurückgegangen! Nach erneuter Injektion wurde ein erneuter leukämoider Zustand festgestellt! Man muß bedauern, daß Kasarinoff keine Untersuchungen über die gleichzeitigen Veränderungen der Organe mitgeteilt hat; daß sie nicht gefehlt haben, davon kann man wohl sicher sein. Ueber die Deutung dieser Blutveränderungen scheinen die Meinungen geteilt zu sein. Kasarinoff selbst ist der Auffassung, daß das Rizin und das Saponin hauptsächlich als Leukotaktikum für die Myeloblasten gewirkt haben, weniger als hämolytisch-anämisierende Gifte, da das Blutbild vor allem als eine leukämoide Myeloblastose bezeichnet werden muß, während die Erythrozyten nur typische Jugendformen, aber keine atypische, pathologische Formen aufweisen. Dagegen wäre diese experimentelle Blutveränderung nach Burckhardt als eine Art von perniziöser Anämie zu betrachten, wobei die großen weißen Zellen als Vorstufen der Erythrozyten aufgefaßt werden müßten. Gegen diese Auffassung scheinen jedoch das ebenerwähnte Erythrozytenbild und die Abwesenheit eines erhöhten Index zu sprechen. — Auch für die Frage, ob die Hühnerleukämie, wie Ellermann und Bang meinen, eine spezifische Krankheit ist, oder ob nicht ein ähnliches Bild durch Noxen verschiedener Art hervorgerufen werden kann, scheinen die Experimente von Kasarinoff von Bedeutung zu sein.

Hinsichtlich der Anämie ist es auch lehrreich, die Blutbilder der Hühnerleukämie und Hühnertuberkulose zu vergleichen, davon ganz abgesehen, ob ein ätiologischer Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten besteht oder nicht. Die Aehnlichkeit der beiden Bilder, die, wie oben erwähnt, wenigstens nach Burckhardt keine prinzipielle Trennung erlauben würde, erstreckt sich auch auf das Verhalten der Anämie. Oft findet man eine konstante Abnahme der Erythrozyten bis auf die Hälfte der Norm und weniger, in vielen Fällen ist die Abnahme nur anfänglich und eine Besserung kann eintreten; gleichzeitig treten Jugendformen auf und herrschen dann meist bis zum

Tode. Im allgemeinen tritt jedoch bei der Leukämie die Anämie viel mehr in den Vordergrund, bei der Tuberkulose die Vermehrung der Leukozyten. Anatomisch tritt bei beiden die myeloide Umwandlung des Fettmarks in den Vordergrund wie bei jeder andern Anämie (Burckhardt).

Eine Trennung der Hühnerleukämie in zwei Formen wie beim Menschen, eine lymphatische und eine myeloische, wurde auch versucht. Jutaka Kon war der Meinung, daß sein Fall zu den sog. lienalen Leukämien gerechnet werden sollte; seiner Beschreibung nach zu beurteilen, gehört der Fall zu den typischen Hühnerleukämien mit großzelligen Infiltraten und „Leukämie". Hirschfeld und Jacoby lassen die Frage offen, da unsere jetzige Kenntnis der Histogenese der Leukozytenbildung beim Huhn ihre Beantwortung nicht erlaubt (1909). Dagegen ist Ellermann (1914) der Ansicht, daß man sehr gut zwei Formen aufstellen kann. Seine Auffassung habe er durch Untersuchung einer Reihe spontaner und experimenteller Fälle bestätigen können. Die lymphatische Hyperplasie gehe in der Regel aus dem normalen lymphatischen Gewebe verschiedener Organe hervor (die Lymphdrüsen werden dabei nicht erwähnt). Die Zellen sehen aus wie mittelgroße und große Lymphozyten. Die Hyperplasie zeichne sich gegenüber der myeloischen durch ihre mächtigere Entwicklung aus. Bei der myeloischen Hyperplasie, die ebenfalls fast immer autochthon entstehe, bestehen die Infiltrate aus Myelozyten und „ungranulierten Zellen". Der Typus könne in einer Generation myeloid und in der andern lymphatisch sein; es können auch in derselben Generation beide Typen vorkommen. Da nun auch leukämische und aleukämische Formen vorkommen, wie wir bald sehen werden, und daneben viele Fälle unter dem Bilde einer schweren Anämie ohne Leukämie verlaufen — siehe oben —, so scheint das Bild der Hühnerleukämie ziemlich bunt zu sein. Jedoch wäre es „durch diesen Nachweis von myeloiden und lymphatischen Fällen innerhalb desselben Stamms .... wahrscheinlich, daß die beiden Leukämieformen beim Menschen Wirkungen ein und derselben Infektion sind."

Die Differentialdiagnose der menschlichen Lymphadenose gegenüber der Myelose wird bekanntlich oft durch die erhebliche Vergrößerung der Lymphknoten und die in der Regel kleinzellige Natur der Infiltrate erleichtert. Diese beiden Kennzeichen sind indessen, wie Ellermann hervorhebt, bei der „Leukose" der Hühner nicht brauchbar, „weil diese Tiere überhaupt keine Lymphdrüsen haben

und weil die Hyperplasie immer großzellig ist". Sichere zytologische Unterschiede würden also nicht existieren. Bei Entscheidung der Frage, ob Lymphozyten (bzw. Lymphoblasten) oder „Myeloblasten" vorliegen, untersucht man deshalb nach Ellermann am besten die Milz. Wie man bei der menschlichen Lymphadenose eine Follikelhyperplasie und Pulpaatrophie, bei der Myelose aber entgegengesetzte Verhältnisse findet, so „gelang in dieser Weise auch der Nachweis, daß die fraglichen Infiltrate tatsächlich lymphatischer Natur waren, indem die Milzfollikel als hyperplastisch befunden wurden". Inwieweit dies als Beweis für die Existenz eine lymphatischen Form der Hühnerleukämie angesehen werden darf, muß man wohl gegenwärtig offen lassen. Das Vorkommen einer der menschlichen Lymphomatose entsprechenden Form der Hühnerleukämie wäre um so viel mehr bemerkenswert, da der Lymphoidapparat der Hühner sonst eine sehr untergeordnete Rolle spielt; in den Fällen von vermeintlicher Hühnerlymphomatose war keine Vergrößerung der wenigen kleinen Lymphknoten, wie man erwarten könnte, vorhanden; im Gegenteil werden die Lymphknoten meistens überhaupt nicht gesehen. Bemerkenswert ist ferner, daß die Lymphozyten, wie es scheint, bei der chronischen Entzündung beim Huhn nicht dieselbe hervorragende Rolle spielen wie bei den Säugern, sondern zum großen Teil von Leukozyten ersetzt werden. Bei der tuberkulösen Infektion reagiert der Hühnerorganismus, wie wir oben sahen, nicht mit einer Lymphozytose des Blutes — wie unter Umständen die Säuger —, sondern mit einer Leukozytose; ferner unterscheidet sich der Tuberkel des Huhns von demjenigen des Menschen besonders durch das fast konstante Fehlen eines Lymphozytensaumes, auch in den jüngsten Fällen konnte Burckhardt, im Gegensatz zu Koch und Rabinowitsch, keine „Lymphoidzelltuberkel" bemerken; dagegen enthält der Tuberkel des Huhns vielfach ziemlich reichliche pseudoeosinophile polymorphkernige Leukozyten. Ein anderes gleichartiges Beispiel bietet die chronische Oophoritis dar, wie aus der Untersuchung eines der obigen Kontrollfälle erhellt. Andererseits muß hervorgehoben werden, daß auch beim Huhn eine deutliche Lymphozytose des Blutes unter Umständen auftreten kann, wie Kasarinoff experimentell nachgewiesen hat (Injektion von Natrium cantharidinicum). Die Frage der beiden vermeintlichen Formen der Hühnerleukämie, die aus mehreren Gesichtspunkten von großem Interesse ist, steht also, meiner Meinung nach, noch offen.

Je nachdem der Blutbefund leukämisch war oder nicht, wurden die Hühnerleukämien, ebenfalls nach dem Vorbild der Säuger, als leukämisch bzw. aleukämisch bezeichnet. Zur Gruppe der „leukämischen" Fälle gehören wahrscheinlich die Fälle von Caporini und Mohler; der erste sichere Fall ist der Jutaka Kon's; auch Schermer's und Skiba's Fälle waren leukämisch. „Aleukämische" Fälle wurden wohl zuerst von Butterfield beschrieben; zu diesen gehören auch die beiden Fälle von Koch und Rabinowitsch, ebenso der vorliegende Fall. In der reichen Kasuistik von Ellermann und Bang und Hirschfeld und Jakoby kommen „leukämische" und „aleukämische" Fälle abwechselnd vor; dabei scheinen die leukämischen etwas reichlicher vertreten zu sein. Für die nahe Verwandtschaft der beiden Formen sprechen sowohl die Experimente als die histologischen Verhältnisse. In Fällen ausgesprochener Leukämie sind die Depots der Leber relativ klein, dagegen bei Aleukämie sehr groß (Ellermann und Bang).

Nun meint indessen Burckhardt, daß das Vorkommen einer „sogenannten Pseudoleukämie" bisher nicht genügend sichergestellt ist; darin kann ich ihm nur beistimmen, daß ein einmaliger Blutbefund und besonders ein Sektionsbefund nicht genügen, um die Diagnose auf „Pseudoleukämie" mit Sicherheit zu stellen. Burckhardt bezieht sich dabei auf seine Erfahrungen bei der Hühnertuberkulose, wo große und unerwartete Schwankungen der Leukozytenwerte vorkommen; man könnte auch ähnliche durchgreifende Veränderungen des Blutbildes bei den menschlichen Leukämien anführen, die bisweilen durch interkurrente Krankheiten, therapeutische Eingriffe oder unbekannte Einflüsse zustande kommen. Vorläufig sollte man deshalb lieber von „aleukämischen" und „leukämischen" bzw. „leukämoiden" Bildern als von entsprechenden Formen sprechen. Das eben Gesagte kann sich auch auf diejenigen Bilder beziehen, die am besten als subleukämisch bzw. „subleukämoid" bezeichnet werden, wie beispielsweise der vorliegende Fall. Bekanntlich gibt es eben bei der menschlichen Myelose Fälle, die subleukämisch oder gar mit Leukopenie verlaufen.

In den Arbeiten von Ellermann und Bang findet man zwei ganz kurze Mitteilungen über gelungene Uebertragungsversuche von sog. multipler Sarkomatose des Peritoneums, die von großem Interesse sind. Diese Krankheit kommt zuweilen epizootisch vor; durch Ab-

impfung eines solchen Falles konnte typische Leukämie hervorgerufen werden, und zwar in zwei Generationen. Ueber die Natur der peritonealen Knötchen äußern sich Ellermann und Bang mit Reservation: zuweilen wären sie „leukämische Produkte", in anderen Fällen würde es sich um „echte Geschwülste" handeln. Unter den Fällen, die Joest und Ernesti in ihren jüngst erschienenen Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln erwähnen, finden sich mehrere ähnliche Fälle von „multipler Sarkomatose" und „multiplen Sarkomen" ohne sicheren Primärtumor, die vielleicht dem Kreise der Hühnerleukämie zugehören; einige Fälle sind bereits von ihren Untersuchern als „Lymphome", „Lymphomatose" bezeichnet. Betreffs zweier Fälle von Elsner bemerken übrigens auch Joest und Ernesti, daß Lymphadenose bzw. leukämischer Tumor nicht ausgeschlossen scheint. In diesem Zusammenhang sei auch an die von Rous und Murphy veröffentlichten Beobachtungen über übertragbare Hühnersarkome erinnert. Wie Ellermann und Bang, so nehmen auch Rous und Murphy einen filtrierbaren Erreger ihrer Krankheit an!

Es ergibt sich also, daß die Abgrenzung der sog. Hühnerleukämie nicht nur gegenüber Leukozytosen und Tuberkulose auf Schwierigkeiten stößt, sondern auch gegenüber Geschwülsten. Daß die Differentialdiagnose in dieser letzten Beziehung auch beim Menschen manchmal fast unmöglich ist, darf man nicht vergessen. Scheinbare Analogien mit verschiedenen Formen menschlicher Leukämie kommen ja vor, aber eben die Versuche von Ellermann und Bang deuten, meiner Meinung nach, darauf hin, daß man nicht ohne weiteres die sog. Hühnerleukämie als eine „echte Leukämie" auffassen darf, sondern daß sie eine verschiedentlich ausfallende myeloische Reaktion des Körpers gegen ein vielleicht zunächst anämisierendes Gift darstellt. Nur bei dieser Betrachtungsweise wird die auffallende Mannigfaltigkeit klinischer und anatomischer Erscheinungen verständlich.

Für die sog. Hühnerleukämie gilt es, wie für die sog. Leukämien und ähnliche Zustände bei den Säugern, daß erst die ätiologische Erforschung eine endgültige logische Einteilung und Abgrenzung gestatten wird.

Herrn Geheimrat Professor Dr. Schütz sage ich hiermit meinen verbindlichsten Dank für die Aufnahme in sein Institut und für die Ueberlassung des Materials.

Literaturverzeichnis.

1) Burckhardt, Zeitschr. f. Immun.-Forsch. 1912. Bd. 14. S. 544. — 2) Butterfield, Fol. haematolog. 1905. Bd. 2. S. 649. — 3) Caporini, Ellenberger-Schütz' Jahresber. 1899. Bd. 19. S. 228. — 4) Dantschakoff, Archiv f. mikr. Anat. 1909. Bd. 74. S. 855. — 5) Ellenberger und Baum, Vergl. Anat. d. Haustiere. Berlin 1914. — 6) Ellermann und Bang, Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Inf.-Krankh. Orig. 1908. Bd. 46. S. 595. — 7) Dieselben, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1909. Bd. 63. S. 231. — 8) Ellermann, Zeitschr. f. klin. Med. 1914. Bd. 79. S. 43. — 9) Derselbe, Honseleukosens histologiske Forhold, Videnskabernes Selskabs Forhandlinger, Oversigt. 1914. Nr. 5—6. — 10) Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1915. S. 794. — 11) Elsner, Vorkommen und Bedeutung der Sarkome beim Hausgeflügel. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — 12) Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart 1908. — 13) Fürther, Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. 1913. Ref. Ellenberger-Schütz' Jahresber. 1914. S. 155. — 14) Göhre, Ber. Vet.-Wes. Sachs. 1909. S. 83. Berliner Tierärztl. Wochenschr. Bd. 28. S. 226. — 15) Hedfeld, Elemente des Blutes gesunder und kranker Hühner. Inaug.-Diss. Hannover 1911. — 16) Herxheimer, Technik. Wiesbaden 1912. — 17) Hirschfeld und Jacoby, Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 159. — 18) Dieselben, Zeitschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 69. S. 107. — 19) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1913. — 20) Joest und Ernesti, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1915. Bd. 15. S. 1. — 21) Jolly, Arch. d'anat. microsc. 1909/10. Bd. 11. S. 134. — 22) Jutaka Kon, Virchow's Archiv. 1907. Bd. 190. S. 338. — 23) Kasarinoff, Fol. haematolog. 1910. Bd. 10. S. 391. — 24) Klieneberger und Carl, Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig 1912. — 25) Koch und Rabinowitsch, Virchow's Archiv. 1907. Beiheft. Bd. 190. S. 246. — 26) Kreibich, Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 1443. — 27) Loele, Erg. d. allgem. Path. 1912. Jahrg. 16. 2. Abt. — 28) Ludwig, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1913. Bd. 13. S. 481. — 29) Meinertz, Virchow's Archiv. 1902. Bd. 168. — 30) Mollier, Archiv f. mikr. Anat. 1909. Bd. 74. S. 474. — 31) Moore, U. S. depart. of agricult, Wash. 1897. Ref. Zentralbl. f. Path. 1900. Bd. 11. S. 684. — 32) Naegeli, Blutkrankheiten. Leipzig 1912. — 33) Rous und Murphy, Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 14. — 34) Schermer, Ber. Vet.-Inst. Leipzig 1907/08. S. 54. — 35) Schmorl, Technik. Leipzig 1914. — 36) Schridde, Naturforsch.-Ges. Freiburg 1908. Ref. Deutsche med. Wochenschrift. 1909. S. 280. — 37) Skiba, Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1909. Bd. 28. S. 405.

IX.

Veterinary Research Laboratory of Jowa State College, Ames, Jova.

Die Diagnose der Beschälseuche mittels der Konglutinationsmethode.

Von

Heinrich Wehrbein.

Ueber die Beschaffung des konglutinierenden Systems und über die Anwendung desselben bei der Diagnose des Rotzes kann man das Notwendige bei Stranigg: Zur Diagnose des Rotzes durch Konglutination, nachlesen — das einzige Werk über den Gegenstand, das mir zur Verfügung stand. Man findet dort auch Auszüge aus den einschlägigen Arbeiten von Ehrlich, Bordet und Streng. Ich entnehme daraus, daß die Konglutination bis jetzt zur Diagnose des Rotzes, der Lues, der Dysenterie, des Pfeiffer'schen Bazillus und zum Nachweise pflanzlicher Eiweiße mit Erfolg angewandt wurde.

Meine Erfahrungen bei der Ausarbeitung eines guten Systems decken sich zum größten Teile mit denen Stranigg's. Ich habe hinzuzufügen, daß es mitunter Schwierigkeiten macht, ein geeignetes Rinderserum zu bekommen, da dasselbe oft erhebliche Verschiedenheiten in der Fähigkeit zu konglutinieren zeigt. Der beste Titer, den ich erhielt, war 0,1 bei der Verwendung von 0,1 Pferdeserum als Komplement und 0,1 einer 5proz. Aufschwemmung von Schafblutkörperchen. Bei der Aufbewahrung des Rinderserums ist darauf zu achten, daß sich kein Sediment absetzt; derartige Sera hämolysieren dann stärker, als sie konglutinieren. Man kann das Serum aus diesem Grunde auch nicht mit Salzlösung gemischt aufbewahren. Bei gut konserviertem Serum habe ich innerhalb $2^1/_2$ Monaten kein Sinken des Titers bemerkt.

Das Pferdeserum-Komplement ist ungemein empfindlich und verliert schon nach 6—7 Stunden wesentlich von seiner Aktivität. Es hat aber den Vorzug, daß es nicht bei jedem Versuche neu titriert werden muß, vorausgesetzt, daß sich das betreffende Pferd in einem

normalen Gesundheitszustande befindet. Ich habe es für angebracht gehalten, den besten Titer von 15 Pferden auszuwählen, da außerordentlich viel auf die gute Wirksamkeit des Pferdekomplements ankommt. Manche Sera agglutinieren sehr stark; das Serum einer 16jährigen Stute z. B. agglutinierte bis herunter zu 0,07 (0,1 Schafblutemulsion). Der durchschnittliche Titer ist 0,05, der beste Titer, den ich erhielt, 0,02. Sera, welche so stark agglutinieren, daß die Kontrolle von 0,1 aktiv ist, sollen natürlich nicht verwandt werden.

Die Schafblutemulsion soll immer möglichst dieselbe Dichtigkeit haben, und Stranigg titriert sie deshalb jedesmal. Ich habe es einfacher gefunden, die Dichtigkeit mit dem Zeiß'schen Blutkörperchenzählapparat zu bestimmen. Verwandt habe ich durchweg 0,1 einer 5proz. Emulsion; die Dichtigkeit konnte zwischen 700000 und 900000 variieren, ohne daß das Resultat beeinträchtigt wurde. Die Emulsion ist bis zu 7 Tagen verwendbar.

Als Antigen benutzte ich reine Trypanosomen und eine Aufschwemmung, die mit der Milz an Dourine gestorbener Ratten hergestellt worden war. Da ich mit der letzteren ungenügende Resultate erzielte, beschränkte ich mich auf die Verwendung reiner Trypanosomenaufschwemmungen. Ich habe sie nach dem Verfahren hergestellt, das bei der Zubereitung von Emulsionen für Agglutinationsversuche üblich ist: ungefähr 20 Ratten, deren Blut zahlreiche Trypanosomen enthält, werden durch einen Schnitt durch die Jugulargefäße getötet und ihr Blut in 1proz. Zitratlösung aufgefangen. Durch mehrmaliges Zentrifugieren und Abpipettieren werden daraus möglichst viele Trypanosomen separiert. Es ist wichtig, daß alles Natriumzitrat und Rattenserum ausgewaschen wird, da diese Substanzen die Konglutination verhindern. Die Dichtigkeit der endlichen Aufschwemmung möge ungefähr 1 : 100 sein. Ich füge die verschiedenen Titriertabellen bei.

Die Beurteilung der Reaktionen habe ich gewöhnlich 3 Stunden nach dem Hinzufügen des Rinderserums und der Schafblutemulsion vorgenommen; ich konnte mich nicht überzeugen, daß es von Vorteil ist, 8 Stunden zu warten (Stranigg).

Ueber das Verhalten des Antigens ist ungefähr dasselbe zu sagen wie bei der üblichen Komplementablenkung; die Anwesenheit des zu untersuchenden Serums vermindert die antikomplementäre Wirkung des Antigens in noch höherem Grade als bei jener. Man titriert deshalb das Antigen immer gleich mit Positiv- und Negativserum.

Das Antigen kann ungefähr 2 Wochen lang verwandt werden, vorausgesetzt, daß es rein genommen wurde; und da sich der Titer wenig verändert, genügt es, wenn man ihn jeden dritten Tag bestimmt.

Das zu untersuchende Serum muß durchaus rein sein; Zersetzungsvorgänge, Chemikalien usw. verhindern den Erfolg, und eine Serumkontrolle ist deshalb immer notwendig. Die Sera wurden eine halbe Stunde lang bei 59° C inaktiviert.

Die Beurteilung, ob Konglutination eingetreten ist oder nicht, ist bei einem guten System sehr leicht. Bei einwandsfreien Versuchen sind alle Blutkörperchen in den positiven Proben zu einem Klumpen geballt, in den negativen Reihen ist keine Spur von Zusammenballung zu bemerken.

Ich habe 19 Dourinesera untersucht, über die ich nachstehend eine Aufstellung gebe. Die Ergebnisse sind mit Ausnahme von einem (5.) übereinstimmend mit denen der Komplementablenkungs- und teilweise der Agglutinationsmethode.

Von den 30 normalen Sera, die ich verwandt habe, ergaben 2 ein widersprechendes Resultat, über dessen Beurteilung ich mir nicht klar bin. Eines derselben (343 Mc. M.) gab viermal eine positive Reaktion, wobei jedoch die Serumkontrolle ebenfalls eine partielle Fixation des Komplements zeigte. Eine mehrmals wiederholte Untersuchung mit der üblichen Methode ergab ein einwandsfreies negatives Resultat; eine Prüfung des Agglutinationsvermögens hatte ein zweifelhaftes Ergebnis. Mit dem anderen Serum (411 Mc. M.) verhielt es sich ebenso, nur war die Serumkontrolle in diesem Falle einwandsfrei, und eine Agglutinationsuntersuchung wurde nicht ausgeführt. Beide Sera waren eingesandt worden, eine klinische Beobachtung war daher nicht möglich.

Im Beginne der Versuche hatte ich öfter positive Reaktionen in der negativen Reihe des Antigentiters, die sich aber alle auf Verunreinigungen des Antigens zurückführen ließen. Mit konservierten Sera und mit konserviertem Antigen konnte ich keine guten Resultate erlangen. Alte Sera, die sich in einem, wenn auch nur leichten Zersetzungszustande befinden, sind für die Reaktion ungeeignet; es ist hier die Konglutination viel empfindlicher als die übliche Komplementablenkung.

Ein Eselserum, das ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, gab ein negatives Resultat, ebenso mit der Agglutinationsmethode. Mit der Komplementablenkungsmethode liefern Eselsera ohne Unterschied

positive Resultate und sind deshalb sehr unangenehme Objekte. Der betreffende Esel befand sich lange Zeit unter Beobachtung und war offensichtlich nicht erkrankt.

Das Serum Nr. 5 der positiven Reihe ist besonders erwähnenswert.

Aufstellung der untersuchten Sera.

A. Positive Sera.

1. Hengst, 3 Jahre alt; positiv für K. A.[1]) zum 1. Male im Juli 1914. Zugleich Talerflecke an der Flanke; in einem derselben werden Tryp. gefunden. Als pos. Kontrolle benutzt. Gute Kondition.

2. Stute (180), positiv für K. A. seit Februar 1914. Depigmentation an der Vulva; Talerflecke an der rechten Flanke im August 1914. Mittelmäßige Kondition. Als positive Kontrolle benutzt.

3. Stute (181), für K. A. seit Februar 1914, gute Kondition, keine klinischen Symptome.

4. Stute (3), war im Juli 1906 in Berührung mit einem infizierten Hengst; im November 1912 wurde sie künstlich infiziert und im Dezember desselben Jahres wurden Trypanosomen an der Infektionsstelle nachgewiesen. Seit 1913 positiv für K. A. und Agglutination, mittelmäßige Kondition, Schwäche der hinteren Gliedmaßen.

5. Stute (5), infiziert im September 1907 durch einen Hengst, im Dezember desselben Jahres Paralyse der linken Gesichtsseite. 1908 behandelt mit Atoxyl. 1909 keine Paralyse, das Pferd wird zur Arbeit benutzt. Bis zum März 1914 pos. für K. A., im August nicht mehr; dagegen stark pos. am selben Termin für Konglutination.

6. Stute (6), natürliche Infektion im September 1909. Keine klinischen Symptome, gute Kondition, pos. für K. A. im März und im August 1914.

7—19, eingesandte Sera natürlich infizierter Pferde ohne klinische Symptome. Sie waren für K. A. und für Konglutination gleichmäßig stark positiv.

B. Negative Sera.

1. Wallach („Prince"), befindet sich seit seiner Geburt unter Aufsicht, als negative Kontrolle benutzt.

2. Esel (183), 7 Jahre alt, positiv für K. A., sein mit Ac. carbolic. (0,5 pCt.) behandeltes Serum liefert jedoch bei guten positiven Kontrollen ein negatives Resultat. Eine positive Reaktion ergibt sich auch, wenn man eine normale Rattenmilz als Antigen benutzt. Der Esel befindet sich unter Aufsicht und zeigt keine klinischen Symptome; für Konglutination ist er negativ.

3—11, normale Sera von Pferden des hiesigen Bestandes (2 Stuten, 1 Stutfohlen, 5 Wallache, 1 Hengst).

12—21, eingesandte Sera, die für K. A. negativ waren. Darunter sind die 2 oben erwähnten (343 und 411), die ein widersprechendes Ergebnis lieferten, ferner das Serum eines Maultieres, das mit K. A. ein positives und mit Konglutination ein negatives Resultat ergab. Klinische Beobachtungen waren in keinem Falle möglich.

---

1) K. A. = Kompl.-Ablenkung.

22—30, neun Stuten, die anscheinend wiederhergestellt sind, wenigstens keine Serumreaktion mehr zeigten.

22 (26), natürliche Infektion im November 1906. Talerflecke im August 1908, in denen Trypanosomen gefunden wurden.

23 (29), infiziert im Februar 1907, Trypanosomen gefunden im Mai 1907, letzter Talerfleck gesehen im September 1908.

24 (48), infiziert im November 1907 und im Dezember 1908. Zeigte niemals Symptome.

25 (69), infiziert im August 1908, Trypanosomen gefunden im März 1909.

26 (67), infiziert im Februar und August 1908, Erfolg zweifelhaft.

27 (70), infiziert im Oktober 1907, Trypanosomen gefunden im Juli 1908.

28 (75), natürliche Infektion, Trypanosomen gefunden 1907.

29 (82), natürliche Infektion im Oktober 1907.

30 (17), infiziert im Mai 1907, Erfolg zweifelhaft.

Titriertabelle des Rinderserums.

Nr.	NaCl (phys.)	Frisches Pferdeserum	Inaktiviertes Rinderserum	Schafblut-emulsion (5%)
1.	0,75	0,1	0,15	0,1
2.	0,8	0,1	0,1	0,1
3.	0,15	0,1	0,075	0,1
4.	0,4	0,1	0,05	0,1
5.	0,65	0,1	0,025	0,1
6.	0,8	0,1	0,01	0,1
7.	0,9	—	0,1	0,1
8.	0,9	0,1	—	0,1
9.	1,0	—	—	0,1

Drei Stunden in den Thermostaten (37° C). Die doppelte Menge der kleinsten Dosis, welche gerade noch vollständige Konglutination bewirkt, wird als Titer benutzt.

Titriertabelle des Komplements.

Nr.	NaCl	Frisches Pferdeserum	Inaktiviertes Rinderserum	Schafblut-emulsion
1.	0,8	0,1	x	0,1
2.	—	0,9	x	0,1
3.	0,1	0,8	x	0,1
4.	0,2	0,7	x	0,1
5.	0,3	0,6	x	0,1
6.	0,4	0,5	x	0,1
7.	0,5	0,4	x	0,1
8.	0,6	0,3	x	0,1
9.	0,7	0,2	x	0,1
10.	0,8	0,1	x	0,1
11.	0,9	0,1	—	0,1
12.	0,9	—	x	0,1
13.	0,85	0,1	x/2	0,1
14.	1,0	—	—	0,1

(Nr. 3–9: einer 10proz. Verdünnung)

Drei Stunden in den Thermostaten. Die Menge des Pferdeserums, welche gerade noch vollständige Konglutination ergibt, ist der Titer.

Titriertabelle des Antigens.

Nr.	NaCl	Komplement	Dourineserum	Antigen (1 : 100)
1.	auf 1 ccm aufzufüllen	x	0,1	0,02
2.	do.	x	0,1	0,05
3.	do.	x	0,1	0,1
4.	do.	x	0,1	0,15
5	do.	x	0,1	0,2
6.	do.	x	0,1	0,25
7.	do.	x	0,1	0,35
8.	do.	x	0,1	0,35
9.	do.	x	0,1	0,4
10.	do.	x	0,1 Normalserum	—
11.	do.	x	0,1	0,1
12.	do.	x	0,1	0,2
13.	do.	x	0,1	0,3
14.	do.	x	0,1	0,4
15.	do.	x	0,1	—

Nach einer Stunde im Thermostaten füge man die titrierte Menge Rinderserum und 0,1 Schafblutemulsion hinzu. Das Resultat wird 3 Stunden darnach abgelesen.

Zusammenfassung.

Das Konglutinationsverfahren ist zur Diagnose von Dourine-Sera verwendbar, aber gegen Fehler empfindlicher und deshalb schwieriger durchzuführen als die übliche Komplementablenkungsmethode.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

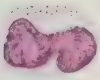
Lymphozy

1.

8

Monozyte

15.



22.

Neutr

29

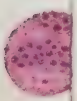
34

40.

Eosin

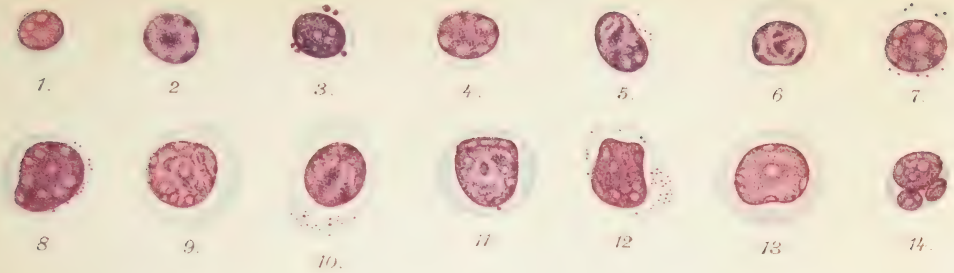
42.

Baseo

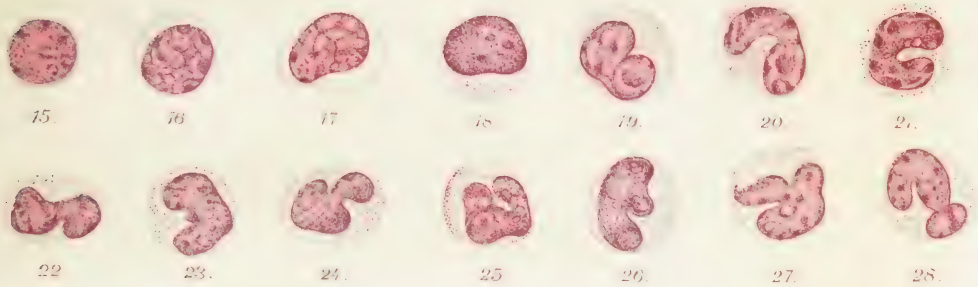


47.

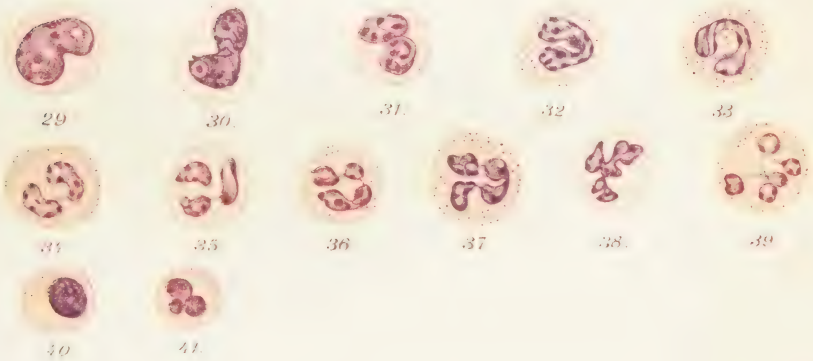
Lymphozyten.



Monozyten

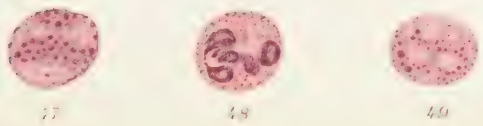


Neutrophile

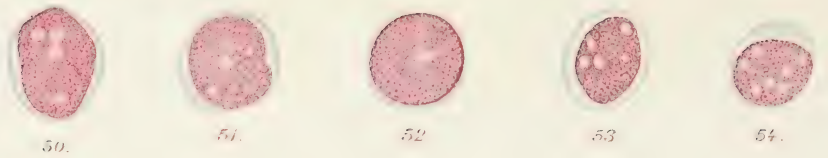


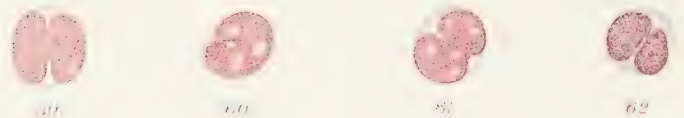
Eosinophile

Basophile



Lymphoidozyten.





Reizzellen.

69.

70.

X.

Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ellenberger).

Anatomisches und Histologisches über die Cervix uteri.

(I. Mitteilung.)

Von

Priv.-Doz. Dr. **Trautmann**,

auf Grund von Untersuchungen von Heinonen und Röber.

(Mit 12 Textfiguren.)

In neuerer Zeit sind die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane unserer Haustiere in großzügiger Weise in makroskopischer wie mikroskopischer Hinsicht von Schmaltz[1]) in dem 3 bändigen Handbuche der vergleichenden mikroskopischen Anatomie von Ellenberger untersucht worden. Seine Befunde sind in einer größeren Abhandlung niedergelegt worden, die uns mit einer reichen Fülle neuer Tatsachen bekannt macht. Die Schmaltz'sche Abhandlung muß bei allen künftigen Arbeiten auf dem Gebiete der Geschlechtsorgane der Haustiere die Grundlage bilden. Daß sie nicht in allen Teilen und in bezug auf alle Einzelheiten erschöpfend sein kann, liegt in anbetracht des ungemein großen zu bearbeitenden Materials in der Natur der Sache. Es wird noch ein großer Teil von Kleinarbeit notwendig sein, um eine erschöpfende Darstellung aller Einzelheiten zu ermöglichen. Es ist eines der großen Verdienste des Verfassers, daß seine Abhandlung zu neuen Untersuchungen in großem Maße anregt und neue Fragen aufwirft, die durch eingehende Untersuchungen zu bearbeiten sind. Dahin gehört z. B. die Frage der genaueren anatomischen Verhältnisse und der mikroskopischen Struktur der Cervix uteri der verschiedenen Haustierarten. Diese Verhältnisse sind von Schmaltz in großen Zügen, wie es der Rahmen seiner Arbeit gebot, geschildert worden.

1) Ellenberger, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie. Bd. 2. 1911.

Gewisse Einzelheiten mußten dabei unberücksichtigt bleiben. Uns schien eine eingehendere Untersuchung der Cervix uteri Aussicht auf neue Ergebnisse zu haben. Im Hinblick darauf betraute der Direktor des physiologischen Instituts, Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Ellenberger, die Tierärzte Heinonen und Röber mit der Untersuchung der anatomischen und histologischen Verhältnisse der Cervix uteri einiger Haustiere (Schwein, Pferd, Schaf). Die ausführlichen Befunde wurden von beiden in Dissertationen (Leipzig 1914) niedergelegt. Die Arbeiten von Heinonen und Röber bringen eine solche Anzahl neuer und interessanter Befunde, daß es zweckmäßig erscheint, sie an zugänglicher Stelle zu veröffentlichen und dadurch weiteren Kreisen bekannt zu machen. Da ich als Assistent des Instituts naturgemäß eng mit den Arbeiten Heinonen und Röber's vertraut war, so beschloß ich auf Anraten meines Chefs die Mitteilungen der wichtigsten Befunde genannter Autoren an dieser Stelle. Eine weitere, spätere Mitteilung wird sich nach Abschluß der in Folge des Krieges eingestellten Untersuchungen mit den übrigen Haustieren beschäftigen.

Im Interesse des verfügbaren Raumes dieser Zeitschrift kann ich es mir versagen, auf die vorliegenden Gegenstand behandelnde Literatur einzugehen, da diese in den Arbeiten von Schmaltz, Röber und Heinonen in ausführlicher Weise niedergelegt ist.

Als Cervix uteri hat man den auch aus dem Müller'schen Genitalkanale des Fetus hervorgegangenen Teil des Uterus anzusehen, der den Uteruskörper nnd die Vagina verbindet, sich nach außen hin als ein mehr oder weniger scharf begrenzter, schlauchförmiger Körper demonstriert und sich durch die außerordentliche Stärke seiner Wand zum Unterschiede zu der des Uterus und der Vagina auszeichnet. Entweder setzt sich die Cervix und ihr Kanal direkt in die Vagina und den Uteruskörper unter Erweiterung des Lumens und Aenderung der Wandverhältnisse fort oder ihr kaudaler Teil ragt in Form eines Zapfens in die Vagina hinein und wird dann als Pars oder Portio vaginalis uteri bezeichnet. Ebenso kann die Cervix auf eine ganz kurze Strecke zapfenartig in den Uteruskörper hineinragen; meist ist das jedoch nicht der Fall. Es mündet vielmehr der Zervikalkanal direkt in die Uterushöhle und seine Wand geht ununterbrochen unter Struktur- und Formänderung in die Wand des Corpus uteri über. Beim Pferde ist eine Portio vaginalis uteri vorhanden wie beim Menschen. Beim Schaf kann man von einer Portio vaginalis sprechen, wenn sie auch besonderer Art ist. Was die Cervix des Schweines besonders

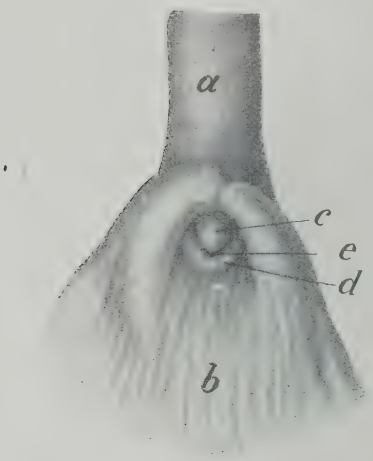
charakterisiert, ist das Fehlen eines scharf ausgesprochenen und gegen die Vagina abgesetzten Orificium externum und einer Pars vaginalis uteri im Sinne einer solchen des Menschen, des Pferdes usw.

Makroskopisches.

Die Cervix des erwachsenen Pferdes ist etwa 7 cm lang; ihre gegenüber der Vaginal- und Uteruswand verstärkte Wand ist nach Individualität, besonders aber nach dem Lebensalter (z. B. jungfräuliche Tiere etwa $1^1/_2$ cm, 20 jährige Stuten etwa $3^1/_2$ cm dick) verschieden. Die zapfenartig frei in die Vagina ragende Portio vaginalis hat eine durchschnittliche Länge von 4 cm. Die Scheide umgibt die Portio vaginalis ringsum in Form einer 2—3 cm tiefen, taschenförmigen Einstülpung. Der Muttermund ist umsäumt von einem Kranze radiär angeordneter, mitunter sehr hoher, lappenartig in das Lumen der Vagina vorspringender Falten, die aus Längsfalten der Scheide hervorgehen und hier durch das Vorhandensein sekundärer und tertiärer Falten ein hochkompliziertes Faltensystem bilden. Zum Unterschiede vom Schaf ist der äußere Muttermund zentral im Lumen der Vagina gelegen. Beim Schaf zeigt die entweder dorsal oder ventral kürzere (also an einen Teil der Vagina angewachsene) Portio vaginalis der etwa 5 cm langen und 1 cm dicken (beim nicht erwachsenen Tier etwa 3 cm lang und $^1/_4$—$^1/_2$ cm dick) Cervix uteri ganz eigenartige Verhältnisse. Von außen betrachtet hat man den Eindruck des Vorhandenseins einer kurzen Portio vaginalis. Bei näherem Studium (durch Oeffnen der Vagina) dieses als Portio vaginalis anzusehenden Teiles erkennt man jedoch, daß diese keineswegs einer solchen, wie wir sie bei Mensch, Pferd finden, entspricht. Scheinbar ragt aus dem Zervikalkanal ein in Wirklichkeit an der Vaginalwand und zwar meist dorsal entspringender, m. o. m. kegelförmiger Zapfen frei in die Vagina (Fig. 1 *c* und Fig. 2 *d*). Von der einen Seite der basisseitigen Hälfte des Zapfens geht eine kammartige Leiste (Fig. 1 *d*) ab, die an der Innenfläche der seitlichen Wand entlang über die ventrale Wand der Vagina verläuft, nach der entgegengesetzten Seite in uteruswärts offenem Bogen zieht und dann wieder dorsal laufend am Zapfen endet. Es liegen also Anfang und Ende der Leiste am Zapfen und zwar an seinem basalen Teile. Zwischen dem freien in das Lumen der Vagina ragenden Ende des Zapfens und der kammartigen Leiste, deren Bogen sich der kegelförmige Zapfen in der Form anpaßt, bleibt eine Oeffnung, das Orificium externum (Fig. 1 *e*). Diese Verhältnisse trifft man am häufigsten,

sie sind jedoch nicht konstant; der Zapfen kann z. B. auch ventral entspringen und verschiedene Größen zeigen. Ganz anders als beim Pferd und Schaf gestalten sich die Verhältnisse der Cervix uteri beim Schwein. Sie zeichnet sich schon durch eine bedeutende Länge gegenüber der der genannten Tiere aus. Die bei erwachsenen Schweinen durchschnittlich 15—25 cm lange Cervix uteri gliedert sich in einen längeren, vaginaseitigen und kürzeren, uterusseitigen Abschnitt. Beide verhalten sich in ihrer Länge zueinander wie 4—5 : 1 und unterscheiden sich durch die Weite ihres Lumens und durch das Auftreten spezifischer Bildungen. Der kaudale vaginaseitige weit-

Figur 1.



Schaf. Portio vaginalis uteri.

a = Cervix; b = Vagina, dorsal aufgeschnitten; c = in die Vagina ragender erster vaginaseitiger Zapfen; d = kammartige Leiste auf der ventralen Seite der Cervix sichtbar; e = Orificium uteri externum.

lumige Abschnitt ist charakterisiert durch eigenartige, quere, kissenartige Erhebungen (Querwülste), die als Schlußkissen (Fig. 5) bezeichnet werden und in der Zahl von 7 bis 12 gegeneinander bzw. gegen die Zwischenkissentäler gerichtete (also in der Gesamtzahl von 14 bis 24) Kissen vorkommen und unregelmäßig, und zwar in der Regel an der dorsalen und ventralen, seltener an der rechten und linken Wand gelagert sind. Da Vagina und Cervix nicht scharf voneinander geschieden sind und eine Pars vaginalis uteri nicht vorhanden ist, Vagina und Cervix uteri vielmehr äußerlich und auch im Innern einen fortlaufenden Schlauch bilden, so ist der Anfang des Collum

uteri an die Stelle des Sitzes des ersten Schlußkissens zu legen. Hierhin muß also das Orificium uteri externum gelegt werden, wenn

Figur 2.

Schaf (das geworfen hat). Längsschnitt durch den kranialen Teil der Vagina und den kaudalen Abschnitt der Cervix (erster vaginaseitiger Schlußzapfen durchschnitten).

a = Epithel der Vagina; a' = Epithel der Cervix; b = Kreismuskulatur der Vagina; b' = Circularis der Cervix; c = Längsmuskulatur; c' = Längsmuskulatur und Serosenmuskulatur; d d' = Zapfenmuskulatur; e = Gefäß.

man überhaupt von einem solchen sprechen will. Die im wesentlichen in einer dorsalen und ventralen, mit der Achse parallel gerichteten Reihe liegenden und zahnstangenartig ineinander greifenden

Kissen, von denen sich die ersten, kaudalen aus zwei längsgerichteten leistenförmigen Schleimhauterhebungen der Vagina entwickeln, sind teils an ihrer Oberfläche glatt oder durch grubenartige Faltungen zerklüftet; sie haben je nach dem Alter und der Rasse, sowie auch individuell verschiedene Gestalt und Größe (bis 2 cm hoch). Die größten finden sich in der Mitte des weiten, vaginaseitigen Abschnittes, der dadurch den weitesten Durchmesser an dieser Stelle erhält. Der kürzere, kraniale, uterusseitige Abschnitt ist englumig und mit stark verästelten Schleimhautfalten bzw. -leisten und kleinen kissenartigen Bildungen, die während der Schwangerschaft sich vergrößern, versehen (Fig. 6, 7, 8). Die Schleimhaut ist im ganzen Verlauf der Cervix außer mit den queren Leisten und Kissen auch von grubenartigen, meist längsgerichteten, unverstreichbaren Furchen bzw. mit Längsfalten versehen, die aber bei hochträchtigen Tieren fehlen. Bei trächtigen Tieren ist dieser Abschnitt ganz fest geschlossen und unpassierbar.

Eine Kissenbildung im Inneren der Cervix uteri, wie wir sie beim Schwein finden, treffen wir auch in ähnlicher Weise beim Schaf. Hier bildet die Cervixwand lumenseitig ca. 4—6 quere, meist dorsal und ventral entspringende schlanke Zapfen (Fig. 2 *d*, *d'*; 4 *d*; 10 *e*), die in annähernd gleichen Abständen voneinander entfernt sind, ähnlich wie beim Schwein zahnstangenartig ineinander greifen und zwar so, daß immer ein Zapfen in das Tal zwischen zwei gegenüber liegenden zu liegen kommt. Die größten Zapfen ($^3/_4$ cm beim erwachsenen Tier) befinden sich in der Nähe des äußeren Muttermundes. Sie werden korpuswärts kleiner (bis 4 mm beim erwachsenen Tier). Das freie, in der Regel glatte Ende der dorsalen Zapfen ist vagina-, das der ventralen mit Ausnahme des ersten vaginaseitigen Zapfens uteruswärts gerichtet. Die freien Zapfenteile sind so zueinander angeordnet, daß durch dieses Verhalten der Canalis cervicis auf einem Längsschnitt einen zwischen den Schlußzapfen hinziehenden, korkzieherartigen Verlauf zeigt. An den Seitenflächen der Zapfen wie in den Tälern zwischen ihnen finden sich dicht nebeneinander liegende blattartige Längsfalten der Mukosa. Die Grenze zwischen Vagina und Cervix (Fig. 1) wird also an der Stelle zu suchen sein, wo der erste (in der Regel der größte) Schlußzapfen auftritt und in die Vagina hineinragt.

Die Schleimhaut der Cervix des Pferdes bildet ein kompliziertes Längsfaltensystem mit hohen und niedrigeren primären Falten,

von denen sekundäre abgehen, die wieder mit tertiären versehen sind. Die Falten, die ungefähr in der Mitte der Cervix am höchsten (durchschnittlich 1—1½ cm) sind, werden uteruswärts niedriger und gehen plötzlich in die sehr hohen Uterusfalten über. Sie bilden die Fortsetzung der in der Scheide befindlichen schmäleren und niedrigeren Längsfalten, indem diese über die Portio vaginalis hinweg durch das Orificium externum in den Zervikalkanal eintreten. Uteruswärts werden die Falten niedriger und gehen in geradezu blattartige, einander schuppenförmig deckende, sehr hohe Längsfalten (Fig. 3 *d*) über, so daß man schon infolge des besonderen Verhaltens der Schleimhautfalten, aber auch durch den Uebergang der weißlichgrauen Cervixschleimhaut in einen bräunlichen Ton eine Grenze zwischen Uterus und Cervix gut erkennen kann. Demnach hat man an die Stelle, wo die Längsfalten niedrig werden und ihren gestreckten Verlauf aufgeben, das Orificium internum zu verlegen, das sich jedoch nicht durch eine scharfe Verengerung des Lichtraumes zu erkennen gibt; denn der Uebergang der Gebärmutter in den Zervikalkanal geschieht trichterförmig, d. h. ganz allmählich. Beim Schafe verschwinden beim Uebergang der Cervix in den Uterus die Zapfen. Er geschieht also ähnlich wie der in die Scheide, nur daß die Größenverhältnisse andere sind. Als Grenze gegen den Uterus ist makroskopisch einerseits das Aufhören der Schlußzapfen und andererseits der Beginn der den Wiederkäuern zukommenden Kotyledonen anzusehen; außerdem sehen wir beim Schafe ähnlich wie beim Pferde vielfach Farbunterschiede, durch die sich die Schleimhäute des Corpus und der Cervix uteri auszeichnen. Der innere Muttermund ist wenig scharf und deutlich ausgeprägt, ein Verhalten, wie es sich auch beim Schwein findet. Bei diesem Tiere markiert sich die Grenze zwischen Corpus uteri und der Cervix durch das relativ plötzliche Aufhören der Falten- und Kissenbildungen im englumigen, kranialen Abschnitte der Cervix.

Umgeben wird fast der gesamte Genitalschlauch (natürlich nicht die Portio vaginalis) beim Pferd und Schaf von der Serosa, die im Gegensatz zum Schwein, wo sie bis zur Einmündung der Harnröhre reicht, über diese noch hinaus anzutreffen ist.

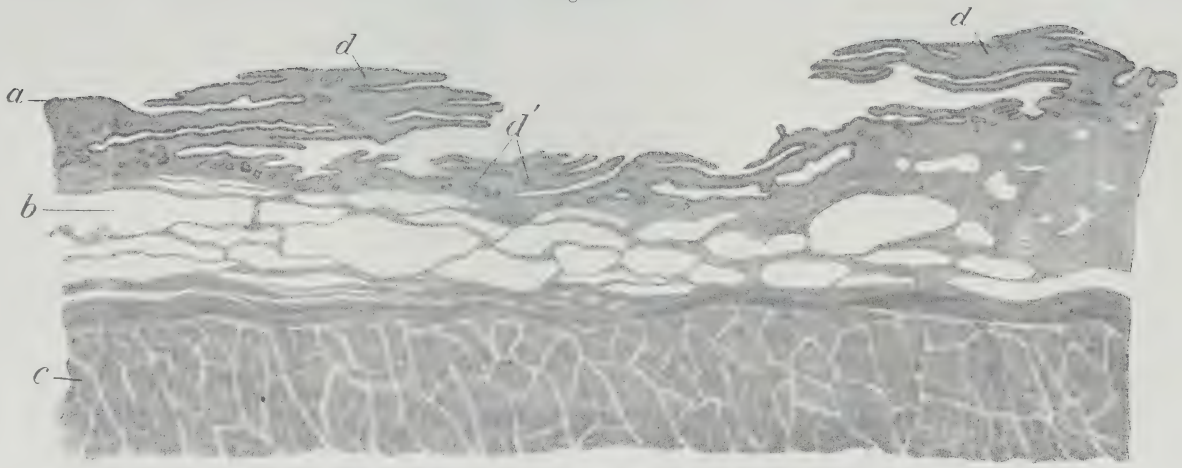
Mikroskopisches.

Schleimhaut: Das Grundgewebe der Schleimhaut der Cervix uteri besteht beim Pferd, Schaf und Schwein aus Bindegewebe, in das elastische Fasern, Blutgefäße und Nerven eingelagert sind. Die

Mukosa bildet in der ganzen Cervix und auch in den dem Orificium externum benachbarten Vaginaabschnitten keinen Papillarkörper und besitzt keine lockere Submukosa; sie sitzt vielmehr bei allen genannten Tieren direkt der Muskularis auf. Im allgemeinen ist die Schleimhaut auf der Höhe der Schlußkissen bzw. -zapfen (bei Schaf und Schwein) schwächer als zwischen den Kissen. Im übrigen zeigt die Schleimhaut eine sehr wechselnde Dicke und ist im Verhältnis zur ganzen Wand recht dünn.

Die Schleimhaut zeigt Faltenbildungen verschiedener Art, über die erst das mikroskopische Bild genaueren Aufschluß gibt. Beim Pferde ist in den cervixseitigen Abschnitten der Vagina die Faltenbildung noch relativ gering ausgebildet. Dagegen wird nahe der zapfenförmigen Portio vaginalis der Faltenreichtum ein größerer. Auf der Außenfläche des in das Vaginallumen vorspringenden Cervixzapfens wird das Faltensystem komplizierter, um weiterhin im Lichtraum der Cervix am ausgesprochensten sich zu präsentieren. Von den tiefen primären, zwischen Primärfalten gelegenen Buchten, die in der Regel annähernd gerade oder schwach gewunden verlaufen und nicht breit sind, gehen sekundäre Buchten ab, die ein engeres Lumen aufweisen, mitunter einen außerordentlich geschlängelten Verlauf zeigen und wieder Nebenbuchten haben können. Es sind also hohe primäre Falten vorhanden, von denen niedrigere Sekundärfalten abgehen, die nochmals Nebenfalten, Tertiärfalten, besitzen. Gegen das Corpus uteri nimmt die Faltenbildung wieder an Kompliziertheit etwas ab. Dabei verlieren die Täler an Tiefe und Breite. Auch die sekundäre und tertiäre Faltenbildung ist nicht mehr so reichlich und kompliziert als vorher. Stellenweise erscheint die Mukosa geradezu mit hohen Blättern besetzt, die durch Uebereinanderlagerung das Bild des Verhaltens von Schuppen bedingen (Fig. 3 *d*). Und zwar ist der freie Rand dieser Schuppen in der Hauptsache vaginal gerichtet; doch kommen natürlich auch nach der Uterushöhle gerichtete vor. Dort, wo die Uterindrüsen auftreten, ist die Mukosa stellenweise mitunter noch scharf gefaltet, so daß die Uterindrüsen teils in die Täler dieser Falten münden bzw. auf der Höhe, dem First, derselben. Die Uterindrüsen treten ziemlich plötzlich auf und auch in größerer Menge und sind hier nicht durchgängig mehr oder weniger rechtwinklig zur Schleimhautoberfläche bzw. zum Uteruslumen gerichtet, sie liegen vielmehr zum Teil horizontal und durchziehen oft geschlängelt weite Strecken der Mukosa, die an sich hier relativ dünn ist. Was besonders auf-

Figur 3.



Pferd. Längsschnitt durch eine kranial gelegene Partie der Cervix.

a = Epithel; b = Venen; c = Kreismuskulatur; d = schuppenartige Faltendurchschnitte; d' = Durchschnitte durch Falten.

gefallen ist, ist der Umstand, daß die Uterindrüsen an diesen Stellen häufig stark zystisch erweitert sind und daß im Lumen der Durchschnitte dieser Drüsen häufig eine homogene, stark glänzende Masse liegt, die das Lumen entweder ganz ausfüllt oder aus mehreren kugelartigen Gebilden besteht. Beim Schafe finden sich namentlich an den Seiten der Schlußzapfen wie auch in den Tälern zwischen denselben außerordentlich viel Schleimhautfalten (Fig. 4). Die Falten

Figur 4.

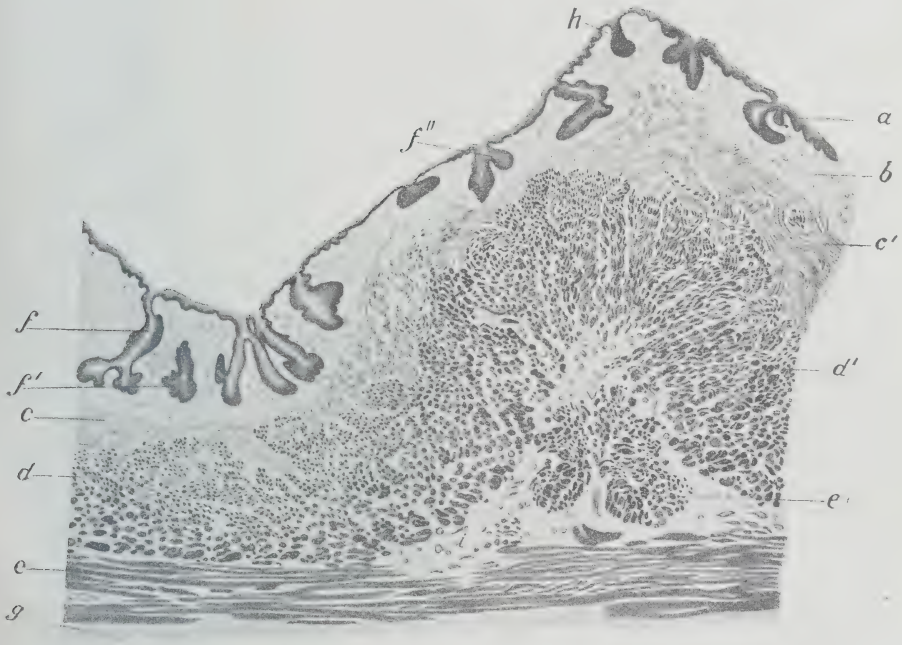
Schaf (das geworfen hat). Längsschnitt durch den kranialen Teil der Vagina und den kaudalen Abschnitt der Cervix.

a = Epithel; *b* = Kreismuskulatur der Vagina; *c* = Längsmuskulatur der Vagina; *d* = Zapfenmuskulatur; *e* = Epitheleinsenkungen ohne Inhalt; *f* = Epitheleinsenkungen mit schleimartigen Gebilden als Inhalt; *g* = Kreismuskulatur der Cervix; *h* = Serosenmuskulatur.

sind in der Regel in den Zwischenzapfentälern am höchsten, liegen sehr dicht nebeneinander und haben noch Nebenfalten. Am Uebergange der Cervix in das Corpus uteri ist eine Faltenbildung kaum noch erkennbar. Die in der Mukosa auftretenden Uterindrüsen sind anfangs sehr kurz und wenig geschlängelt, werden aber bald länger und stärker. Im vaginaseitigen Abschnitte der Cervix des Schweines ist ähnlich wie beim Schafe zwischen den Schlußkissen die stärkste,

komplizierteste Faltenbildung anzutreffen (Fig. 5 *f*). Die meist mit der Längsachse, bei trächtig gewesenen Tieren oft aber ganz verschiedenartig verlaufenden Falten verästeln sich teilweise stark. Die Faltenbildung ist bei jungfräulichen, erwachsenen und trächtig gewesenen Schweinen am ausgesprochensten, in der Schwangerschaft dagegen verschwindet sie. Die Schleimhaut des uterusseitigen engeren Ab-

Figur 5.



Längsschnitt durch ein Kissen vom jungfräulichen erwachsenen Schwein (etwa 7 fache Vergrößerung).

a = Epithel; *b* = Schleimhaut; *c* = innere Längsmuskelschicht; *c'* = dieselbe im Kissen (auch andersgerichtete Muskelbündel); *d* = mittlere Kreismuskelschicht; *d'* = dieselbe im Kissen; *e* = äußere Längsmuskelschicht; *e'* = Abzweigungen (Muskelkern) von der äußeren Längsmuskelschicht im Kissen; *f* = Schleimhautfalten im Tal; *f'* = Abschnitt einer Schleimhautfalte; *f''* = Schleimhautfalte auf der Höhe des Kissens; *g* = Serosa; *h* = Epitheleinsenkung; *i* = Blutgefäße.

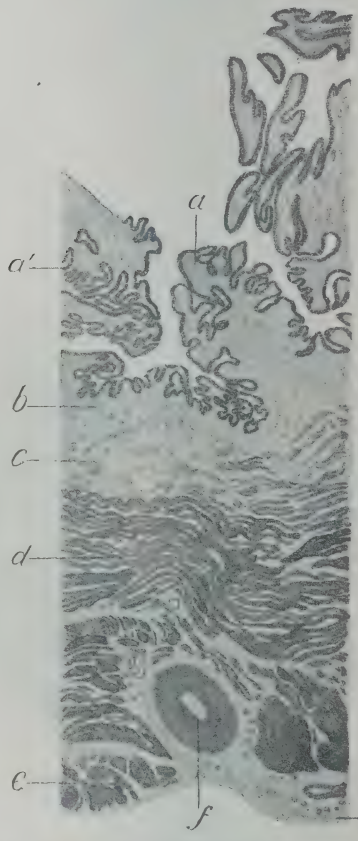
schnittes bildet faltenartige Schleimhauterhebungen, die sich verästeln und so sekundäre und tertiäre Fältchen bilden. Bei erwachsenen, bereits trächtig gewesenen Tieren (Fig. 6) sind diese Schleimhautfalten wenig ausgesprochen, stärker bei jungfräulichen erwachsenen Tieren (Fig. 7) und am stärksten während der Schwangerschaft (Fig. 8), wobei sie mit der Dauer derselben an Kompliziertheit immer zu-

nehmen, so daß sie der Faltenbildung in der Tuba uterina ähneln. Bei ganz jungen Tieren (Ferkeln) ist in beiden Abschnitten der Cervix nur wenig von einer Faltenbildung zu sehen. Nur im uterusseitigen

Figur 6.

Querschnitt durch den engen uterusseitigen Teil der Cervix uteri vom trächtig gewesenen Schwein (etwa 18fache Vergr.).

Figur 7.



Querschnitt durch den engen uterusseitigen Teil der Cervix uteri vom jungfräulichen erwachsenen Schwein (etwa 15fache Vergr.).

a = Schleimhautfalten; a' = Epithel auf denselben; b = Schleimhaut; c = innere Muskelschicht (verschieden gerichtet); d = Kreismuskelschicht; e = Längsmuskelschicht; f = Gefäß; g = Serosa.

Abschnitte findet sich stellenweise ein mehr in die Augen fallendes Faltensystem. Mit dem Auftreten der anfangs sehr kurzen Uterindrüsen verschwindet allmählich der faltenartige Charakter der Schleimhaut des engen Cervixabschnittes.

Das filzartig verflochtene Bindegewebe der Schleimhaut, in das niemals Fettgewebe eingelagert ist, ist bei Schaf und Schwein viel dichter als beim Pferde. Im Bereiche der Schlusskissen bezw. -zapfen und in den Falten liegen die Bindegewebsbündel kompakter zu-

Figur 8.

Querschnitt durch den engen uterusseitigen Teil der Cervix uteri vom hochträchtigen Schwein (im Bereiche eines Kissens geschnitten [etwa 6fache Vergrößerung]).

a = Schleimhautfalten; *a'* = Epithel auf denselben; *b* = Schleimhaut; *c* = innere Muskelschicht (verschieden gerichtet); *d* = Kreismuskelschicht; *e* = Längsmuskelschicht; *f* = Gefäß; *g* = Serosa.

sammen als an anderen Stellen. Beim Pferde zeigt das Bindegewebe in der Nachbarschaft der Muskulatur lockereren Bau. Bei den untersuchten Tieren tritt dicht unter dem Epithel, sofern es mehrschichtig auftritt, ein oft starker Zellreichtum auf. Bei Schaf und Schwein

sind namentlich bei trächtig gewesenen Tieren Lymphknötchen anzutreffen (Fig. 4). Die im mukösen Bindegewebe auftretenden elastischen Elemente liegen namentlich dicht subepithelial und bilden eine aus geflechtartig sich durchkreuzenden feinen Fasern zusammengesetzte Lamina elastica subepithelialis bei allen Tieren. In dem zwischen dieser Lamina elastica und der Tunica muscularis liegenden Bindegewebe (der Propria mucosae) kommen elastische Fasern vor, deren Dicke, Anordnung, Verteilung und Verlauf ganz verschieden ist. Meist trifft man sie einzeln verlaufend an. Das Schaf hat einen größeren Reichtum an elastischem Gewebe als Pferd und Schwein; er ist jedoch im großen und ganzen gering. Der Gehalt der Mukosa der Cervix uteri an elastischem Gewebe ist bei nicht erwachsenen Tieren viel spärlicher als bei erwachsenen, jungfräulichen. Bei schwangeren Individuen wird er mit Zunahme des Grades der Schwangerschaft erheblicher. Bei trächtig gewesenen Tieren ist er stärker als bei jungfräulichen erwachsenen. In dem engen uterusseitigen Abschnitte der Cervix des Schweines finden sich in den faltenartigen Erhebungen der Schleimhaut einzeln verlaufende elastische Fasern, die nach dem First der Falten zu streben. In den sekundären und tertiären Fältchen fehlen elastische Elemente fast gänzlich.

Daß im Bereich der in der Schleimhaut stellenweise sehr zahlreich auftretenden Blutgefäße das elastische Gewebe in stärkerem Maße vorhanden ist, ist natürlich. Erwähnenswert ist, daß beim älteren Pferde durch eine große Anzahl eingelagerter Venen (Fig. 3 *b*), die in der das Cervixlumen auskleidenden Schleimhaut der Portio vaginalis beginnen und bis in das Gebiet der echten Uterindrüsen zu verfolgen sind, der Eindruck eines Schwellkörpers hervorgerufen wird.

Drüsen kommen in der Schleimhaut des Pferdes, Schafes und Schweines nicht vor. Sie können vorgetäuscht werden durch Schnitte, die durch den Grund von Falten geführt sind. Ueber die drüsenähnlichen Epithelzapfen und faltenartigen Bildungen des Schafes wird später das Nötige erwähnt werden.

Das Epithel, das an der Schleimhaut am Orificium externum, an der äußeren Seite der Portio vaginalis und im Fornix vaginae, sowie in den benachbarten Teilen der Vagina bei Pferd, Schaf und Schwein sich vorfindet, hat den Charakter eines geschichteten Mischepithels (Fig. 2, 4, 9), wenn auch oft auf relativ weite Strecken die Zellen der obersten Lage die gleiche Form besitzen. So trifft man stellenweise ein deutliches geschichtetes Zylinder- oder Plattenepithel,

letzteres jedoch ohne oder selten mit nur ganz schwach angedeutetem Papillarkörper, an. Beim Pferde kann in dem Grund der sich bereits vor der Portio vaginalis findenden Faltentäler bezw. an den tieferen Partien der Seitenwände der Falten ein mehrreihiges (zwei bis drei Reihen) Epithel beobachtet werden, deren oberste Zellage hoch zylindrisch ist und bald schwach, bald stärker muköse Reaktion aufweist. In der Cervix findet sich bei Pferd (Fig. 3 *a*) und Schaf ein einschichtiges Zylinderepithel. Der Uebergang des gemischten Epithels in dieses findet beim Pferde an der Innenfläche bezw. manchmal auch schon an der Außenfläche der Portio vaginalis uteri und zwar ganz allmählich statt. Bei alten Pferden (über 15 Jahre) treten mitten im Epithel Gebilde kugeliger Gestalt und durchaus homogenen Aussehens auf, die von einem hellen Hof (Schrumpfungserscheinungen?) eingesäumt sind und azidophil sich färben. Ueber die Natur dieser Gebilde konnte nichts festgestellt werden. Beim Schafe geht das mehrschichtige Epithel teils an der kranialen Wand des ersten vaginaseitigen Zapfens oder in der Gegend des dritten bis vierten Zapfens in das einschichtige Zylinderepithel über. In ersterem Falle gestaltet sich der Uebergang plötzlicher als in letzterem. Auffällig ist, daß die Zylinderzellen des Zervikalkanales und seiner Buchten im allgemeinen sich mit Mucikarmin nicht tingieren lassen außer den Zellen, die im Fundus der Falten, d. h. in der Tiefe der Faltentäler gelegen sind. Beim noch nicht erwachsenen Schweine (3 Monate alt) ist das Epithel im weiteren kaudalen Abschnitte auch einschichtig zylindrisch. Bei erwachsenen Tieren (Fig. 5 *a*) aber begegnet man einem mehrschichtigen, gemischten Epithele, dessen oberste Zellage bei jungfräulichen, erwachsenen und schwangeren Tieren aus kubischen, verschieden gestalteten, meist aber zylindrischen Zellen besteht. Bei trächtig gewesenen Tieren kommt letztere Zellform nur allein vor, so daß als ohier von einem mehrschichtigen Zylinderepithel gesprochen werden kann. Im engen uterusseitigen Abschnitte der Cervix geht das in die Falten und Täler sich einsenkende Epithel allmählich in hohes einschichtiges, zylindrisches Epithel (Fig. 6, 7, 8) über, das ähnlich wie beim Schafe, namentlich bei trächtig gewesenen Tieren, Schleimreaktionen aufweist. Stellenweise hat es allerdings den Anschein, als ob es sich um Flimmerepithel handle, namentlich in den dem Uterus nächstgelegenen Partien. Wir finden nämlich auf den Zylinderzellen in schmaler Zone Auflagerungen, die denen, wie man sie im Uterus findet, bei Anwendung der üblichen Fixationsgemische

durchaus ähnlich sind. Für den Uterus ist bekanntlich in neuerer Zeit das Vorkommen flimmernder Zylinderzellen sicher bewiesen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch hier am Ende der Cervix Flimmerepithel anzutreffen ist.

Eigenartig für das Schaf sind die in der Region des mehrschichtigen Epithels (also vor dem Uebergang in das einschichtige zylindrische Epithel!) auftretenden Epitheleinsenkungen (Epithel-

Figur 9.

Schaf (das geworfen hat).
Schnitt durch Epitheleinsenkungen an der Seitenfläche eines Zapfens.

a = Epithel; b = Propria; *c* = Epitheleinsenkungen ohne und *d* = mit schleimdrüsenartigen Gebilden; *e* = Lumen im Epithelzapfen mit zylindrischem Epithel ausgekleidet, Schleim ausgefallen; *f* = schleimhaltiges Lumen mit platten Zellen ausgekleidet.

zapfen) (Fig. 4*e*, *f*; 9), die eine flaschenförmige Gestalt mit nach dem Lumen der Cervix gerichtetem Halse besitzen. Bei jüngeren Tieren sind diese Einsenkungen einfach, bei trächtig gewesenen dagegen verzweigt. Der bauchig erweiterte lumenabseitige Teil enthält oft einen Hohlraum (ein Lumen oder scheinbar mehrere, aber offenbar kommunizierende Räume), der von Zylinderepithel eingefaßt ist (Fig. 9*e*), durch einen engen Gang mit dem Lumen der Cervix verbunden sein kann und

einen mit Schleimfarben tingierten Inhalt (Fig. 4, 9*f*) beherbergt. Auch die Zellen reagieren in ihrer lumenseitigen Zone auf Schleimfarben. Diese Epithelzapfen sind als schleimbereitende drüsige Gebilde eigenen Charakters aufzufassen, ohne sie indes mit echten Schleimdrüsen vergleichen zu wollen. Stellenweise hat man den Eindruck, als ob die massiven lumenfreien Zapfen junge Gebilde seien (Fig. 9 *c*), in denen sich ein Lumen später im Laufe ihrer weiteren Ausbildung und Entwickelung bildet, das dann von Zellen umgeben wird (Fig. 9 *d*), die sich aus den das Lumen umgebenden unregelmäßig geformten Zellen zu zylindrischen Gestalten (Fig. 9 *e*) umwandeln. Im Bereiche des

Figur 10.

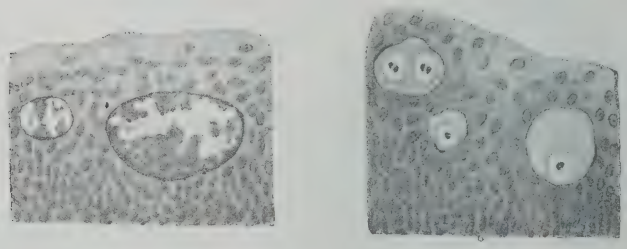
Schaf (trächtig). Längsschnitt durch den uterusseitigen Teil der Cervix.
a = Serosenmuskulatur; *b* = Kreismuskulatur der Cervix; *c* = Schleimhaut mit drüsigen Gebilden; *d* = schleimiges Sekret in bzw. über den drüsigen Gebilden; *e* = Zapfenmuskulatur.

einschichtigen Zylinderepithels treten beim Schafe hohe Falten auf (Fig. 10), die beim Lamme vom Epithel der Oberfläche überzogen, beim trächtigen und trächtig gewesenen Tiere mit hohen Zylinderzellen bekleidet sind, die namentlich in den tieferen Partien der Faltentäler eine starke Affinität zu Schleimfarben haben, während die Oberflächenzellen azidophil reagieren. Außerdem treten in den Zwischenfaltentälern schleimige Sekretmassen auf (Fig. 10 *d*), die sich bis in das Lumen der Cervix erstrecken und sich daselbst ebenfalls in großen Massen finden. Auch in den höchsten Partien der Schlußzapfen fehlen diese Gebilde meist nicht, nur erstrecken sie sich nicht so tief in die

Schleimhaut; sie sind also kürzer. Es hat ganz den Anschein, als ob sich mit der Höhe der Schwangerschaft die drüsigen Gebilde nicht nur stärker ausbilden und zahlreicher werden, sondern daß sie auch viel erheblichere Mengen von Schleim produzieren. Die Falten haben funktionell die Bedeutung von Drüsen, und zwar von mukösen Drüsen. Man findet sehr oft erhebliche Schleimmassen im Lumen der Vagina und des Canalis cervicis. Das Epithel des kaudalen Abschnittes bildet auch beim Schweine verschieden gestaltete Epitheleinsenkungen, die namentlich bei jungfräulichen erwachsenen Tieren auf der Höhe der Kissen deutlich sichtbar sind (Fig. 5 *h*).

Eine Eigentümlichkeit im Epithel des kaudalen Cervixabschnittes des Schweines bilden eigenartige kugelige Gebilde verschiedener

Figur 11.



A. *B.*

Eigenartige Bildungen im Epithel der Cervix uteri des Schweines.
A. Beim schwangeren Tiere. *B.* Beim jungfräulichen erwachsenen Tiere.

Größe, die in der Regel in den oberflächlichen Schichten des Epithels einzeln oder zu mehreren zusammenlagern und meist auf Schleimfarben deutlich reagieren (Fig. 11). Sie kommen bei jungfräulichen erwachsenen Schweinen häufiger vor als bei trächtigen und trächtig gewesenen Tieren. Bei letzteren sind sie im allgemeinen größer und zeigen hier auch ein anderes strukturelles Verhalten. Sie fehlen den jungen, nicht erwachsenen Tieren. Ob diese Gebilde mit der Schleimproduktion in Beziehung zu bringen sind, oder ob sie mit dem Nervensystem in Verbindung stehen und welcher Natur sie überhaupt sind, muß vorläufig unentschieden bleiben. Eine Identität mit Becherzellen ist aus ihrem strukturellen Verhalten nicht zu erkennen.

Was die Gestalt und Struktur der fraglichen Gebilde anlangt, so finden sich im Epithel scharf abgegrenzte, rundliche, vollkommen homogen erscheinende Stellen (Flecken), um die sich meist die benach-

barten Epithelzellen, welche dabei eine ganz platte, zum Teil sichelartige Form annehmen, kapselartig herumlagern. In diesen homogenen Flecken liegen entweder eine oder auch eine größere Anzahl kleiner, ebenfalls homogen sich darstellender kugeliger Gebilde, in denen wiederum stark chromatinreiche kernähnliche Körper liegen, die entweder in der Einzahl oder zu mehreren zusammenliegen und teils kugelförmig, meistens aber sehr unregelmäßig gestaltet sind.

Das Epithel des Zervikalkanals geht bei Pferd, Schaf und Schwein ohne Grenze in das des Uteruskörpers über; es scheint allerdings, als ob beim Auftreten der ersten Uterindrüsen das zylindrische Oberflächenepithel niedriger wird.

Muskulatur: An die Schleimhaut der Cervix schließt sich direkt ohne Lamina submucosa die Membrana (Tunica) muscularis an, die aus glattem Muskelgewebe besteht. Die Anordnung der Muskulatur ist bei Pferd und Schaf eine andere als beim Schweine. Bei Pferd und Schaf enthält die Vaginawand zwei Muskelschichten, eine Lamina muscularis circularis und longitudinalis. Letztere liegt der ersteren dicht an und ist als eine Lamina longitudinalis propria vaginae anzusehen, also der Lamina longitudinalis uteri, die als eine dem Peritoneum zuzurechnende Lamina muscularis serosae anzusehen ist, nicht gleichzustellen. Die die Vagina überziehende Serosa ist bis an oder bis nahe an die Cervix muskelfrei; eine Lamina vascularis zwischen Längs- und Kreisfaserschicht fehlt demnach. Nach außen von der Longitudinalis finden sich oft größere Gefäße.

Beim Pferde vermischen sich die beiden Schichten, innere zirkuläre und äußere longitudinale, der Vaginalmuskulatur in der Gegend des Orificium externum, und zwar da, wo das komplizierte Faltensystem beginnt. Es geht die Longitudinalis vaginae offenbar in die Circularis über und hört somit auf. Zugleich verdickt sich aber die Circularis erheblich; es treten neue Zirkulärfaserbündel namentlich schleimhautseitig auf. Die größte Dicke der verschmolzenen Muskelmasse beträgt etwa 1,5—2,0 cm. Durch die schief verlaufenden Muskelzüge, die z. T. der eintretenden Longitudinalis angehören, z. T. neu auftreten, entsteht eine ausgesprochene Verflechtung der Muskulatur. Auf dieser dicken Muskelschicht (Fig. 3 *c*) liegen in der Cervix nur vereinzelte Längsfaserbündel, die der Serosa angehören und auch fehlen können. Fast nahe den ersten Uterindrüsen, wo die Kreismuskulatur besonders und erheblich an Dicke verliert, tritt die ver-

hältnismäßig starke Serosenmuskulatur auf, die durch ein deutliches Stratum vasculare von der Circularis getrennt wird.

Auch beim Schafe tritt am äußeren Muttermunde ein Verflechten der beiden Vaginalschichten ein (Fig. 2). Dabei lagert sich, wie beim Pferde, die Längsmuskulatur zwischen die Bündel der Circularis. Diese verdickt sich in der Cervix an den Ursprungsstellen der Zapfen und wird uteruswärts stärker, um dann am Uebergang zum Uteruskörper wieder dünner zu werden. Die Circularis bildet auch die Grundlage der Zapfen (Fig. 2 *d*, 4 *d*, 10 *e*); hier sind ihre Faserbündel zum Teil geflechtartig angeordnet, zum Teil verlaufen die Muskelbündel mit der Achse des Zapfens in der Mitte, während die Muskulatur der Seitenteile zirkulär angeordnet ist. Die Serosenmuskulatur (Fig. 2 *c'*, 4 *h*, 10 *a*) ist beim Schafe durch ein mehr oder weniger deutliches Stratum vasculare (Fig. 2 *e*) von der Circularis geschieden. Sie tritt in den dorsalen Abschnitten der Cervix früher auf als in den ventralen. Durchschnittlich nimmt sie ihren Anfang im vaginalen Drittel bzw. in der Mitte der Cervix. Ein Teil der Longitudinalis vaginae propria kann auch mit der Longitudinalis serosae verschmelzen; natürlich liegen dann die Gefäße, die sonst ein Stratum vasculare bilden, in der Lamina longitudinalis. Nach dem Uteruskörper zu nehmen die Gefäße an Zahl und Weite entschieden zu, während sie zuerst nur in geringer Anzahl anzutreffen sind. Jedenfalls läßt sich im ganzen Verlaufe der Cervix, entgegengesetzt dem Verhalten beim Pferd und Schwein, stets die Serosenmuskulatur (Fig. 4 *h*) gut als solche erkennen, während es bei den genannten Tieren meist den Eindruck macht, als sei eine der Cervix eigene Längsmuskelschicht vorhanden, da ein deutliches Stratum vasculare oder eine lockere subseröse gefäßhaltige Schicht zwischen der Kreismuskelschicht der Cervix und Längsmuskulatur der Serosa nicht vorhanden ist.

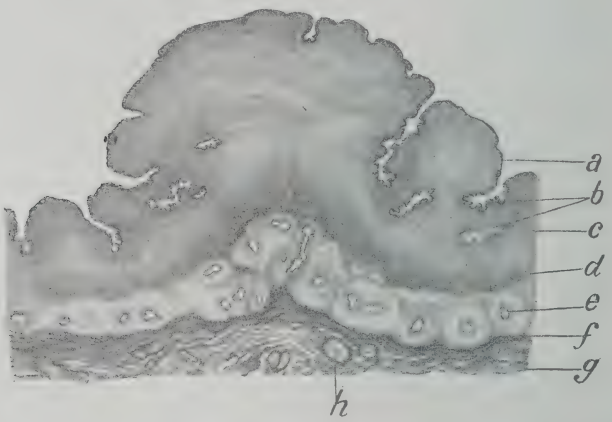
Die Grundlage der am Orificium externum im makroskopischen Teile beschriebenen, halbringförmigen, entweder ventral oder dorsal liegenden Falte, die vielleicht nichts anderes als ein rudimentärer Schlußzapfen ist, wird von Muskulatur der Kreisfaserlage gebildet.

Im Gegensatz zum Pferde und Schafe lassen sich in der Cervix des Schweines drei Muskelschichten (Fig. 5) unterscheiden und zwar eine äußere und innere Längs- und eine mittlere Kreisfaserschicht. Die äußere Längsfaserschicht (Fig. 5 *e*, 6, 7, 8 *e*) macht infolge des spärlicher vorhandenen intermuskulären Bindegewebes den ge-

schlossensten Eindruck und setzt sich von der benachbarten mittleren Muskelschicht deutlich ab. Sie setzt sich vaginaseitig noch zusammen aus dem eigentlichen, aus einem aus der Wand der Vagina sich fortsetzenden, allmählich verschwindenden äußeren Längsmuskelblatt (Lamina muscularis vaginae) und der Lamina muscularis serosae. Beide setzen sich nur manchmal (besonders vaginaseitig) durch stärker entwickeltes Bindegewebe, in dem zahlreiche Gefäße liegen (Stratum vasculare), voneinander ab. Meist und besonders uterusseitig verschmelzen beide Muskelschichten derartig miteinander, daß eine scharfe Abhebung nicht möglich und nur eine einzige geschlossene Längsmuskelschicht wahrnehmbar ist. Das Stratum vasculare findet sich dann wie im eigentlichen Uterus zwischen der äußeren Längs- und der mittleren Kreisfaserschicht (Fig. 5 *i*, 6, 7 *f*); das innere Substratum der Längsfaserschicht ist dann offenbar verschwunden. Am Sitz der Kissen spalten sich Bündel der Längsmuskulatur ab (Fig. 5 *e'*), um in die Kissen einzudringen und sich an ihrem Aufbau zu beteiligen. Mitunter fehlt ein derartiges Verhalten. Die mittlere Kreisfaserschicht (Fig. 5, 6, 7, 8 *d*) ist von Bindegewebe relativ stark durchsetzt und verdickt sich an den Kissen erheblich (Fig. 5 *d'*). Innerhalb des Kissens sind die Bündel dieser Schicht geflechtartig durcheinander gewirkt, ein Verhalten, wie es auch an der Grenze zu der inneren Längsmuskelschicht oft statthat. Die innere, ebenfalls bindegewebsreiche Muskelschicht (Fig. 5, 6, 7, 8 *c*) besteht in der Hauptsache aus längsgerichteten Muskelbündeln. Sie scheint aus der mittleren Schicht hervorzugehen und zeigt ebenfalls in den Kissen (Fig. 5 *c'*), wo sie sich stark verdickt, einen geflechtartigen Charakter. Die innere Längsmuskelschicht verliert sich im letzten Drittel des engen uteruseitigen Abschnittes der Cervix, während sich die Zirkulärfaserschicht und besonders das als Lamina muscularis tunicae serosae aufzufassende äußere Blatt der äußeren Längsmuskelschicht hier verstärken. Das innere Blatt dieser Schicht verdünnt sich oder verschwindet, wenn es nicht bereits verschwunden ist. Namentlich bei hochschwangeren Tieren scheinen Zirkulärfaserschicht und die äußere Längsschicht besonders stark ausgebildet zu sein. An der Bildung der in der ersten Hälfte des engeren uterusseitigen Teiles der Cervix vorhandenen kleinen Kissen beteiligen sich nur die mittlere Kreis- und innere Längsmuskelschicht (Fig. 8 *c*, *d*) durch relativ starke Verdickung. Zwischen den Muskelschichten und auch innerhalb derselben, und zwar namentlich vaginaseitig zwischen dem äußeren und inneren Blatte

der äußeren Längsfaserschicht finden sich stellenweise eine große Zahl von verschieden starken Blutgefäßen, so daß dort ein Stratum vasculare zwischen den beiden Blättern der äußeren Longitudinalfaserschicht entsteht, das aber uterusseitig zwischen der Zirkulär- und äußeren Längsfaserschicht liegt (Fig. 5 *i*, 6, 7, 8 *f*). Bei nicht erwachsenen Tieren und bei jungfräulichen erwachsenen sind zwischen der mittleren und äußeren Muskulatur (zum Teil auch in der äußeren allein) im ganzen Verlauf der Cervix die Durchschnitte der mit einem zweireihigen Zylinderepithel ausgekleideten und stark geschlängelt verlaufenden Ductus epoophori (Fig. 12 *e*) aufzufinden.

Figur 12.



Längsschnitt durch ein Kissen der Cervix uteri eines drei Monate alten Ferkels (etwa 16fache Vergrößerung).

a = Epithel; *b* = Schleimhautfalten; *c* = Schleimhaut; *d* = Muskelschicht; *e* = Durchschnitt durch Ductus epoophori; *f* = Muskelschicht; *g* = Serosa; *h* = Blutgefäße. (Die einzelnen Muskelschichten sind noch nicht scharf ausgeprägt. Auch die Muskulatur im Kissen ist noch nicht gut differenziert.

Die zwei längsgerichteten Schleimhauterhebungen in der Vagina des Schweines, die nicht mit den Schleimhautfalten der Vagina zu verwechseln sind, und aus denen sich die Kissen entwickeln, entstehen hauptsächlich durch starke Verdickung der inneren Längsmuskelschicht und geringe Verstärkung der mittleren Kreisfaserschicht.

Bemerkenswert ist der Umstand, daß mit der van Gieson-Färbung die Muskulatur der schwangeren Tiere nur in sehr geringem Maße eine Gelbfärbung zeigt.

An elastischem Gewebe ist die Cervixmuskulatur im allgemeinen bei Pferd, Schaf, Schwein nicht reich. Der größte Gehalt findet

sich beim Schaf. Bei älteren Tieren und namentlich bei schwangeren treten die elastischen Fasern zahlreicher auf als bei jüngeren. Die elastischen Elemente, die in der Regel etwas dicker als in der Schleimhaut sind, umspinnen geflechtartig die Muskelbündel. Zwischen den Muskelschichten häuft sich das elastische Gewebe stellenweise an. Besonders ist das am Sitz von Blutgefäßen (Stratum vasculare) der Fall.

Serosa: Beim Schaf und Schwein ist die Serosa relativ dünn mit meist nicht ausgesprochener Subserosa, beim Pferd ist eine stärkere Serosa mit einer deutlichen, dickeren Subserosa vorhanden. Im Bindegewebe der Serosa trifft man spärliche elastische Fasern, Blutgefäße und Nerven.

XI.

Ueber Eierstockblutungen beim Rinde.

Von

Ernst Joß, Tierarzt in Zäziwil (Schweiz).

(Hierzu Tafeln IV und V.)

Einleitung.

Da ich Gelegenheit hatte, Fälle von Eierstockblutungen intra vitam und post mortem zu untersuchen, und dabei dieses Thema von so enormer Wichtigkeit für den praktizierenden Tierarzt ist, äußerte ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Prof. Dr. Heß den Wunsch, dieses Kapitel in einer Dissertation bearbeiten zu dürfen.

In dieser Arbeit werden nur die Blutungen und Verblutungen in die Bauchhöhle erörtert, die entstehen nach dem Abdrücken von gelben Körpern und Zerdrücken von Eierstockzysten oder Abreißen des Ovariums bei Behandlung der Sterilität des Rindes. Nicht in Betracht gezogen werden die Nachblutungen nach Abtragung der Eierstöcke durch die Kastration und die Blutungen in die Eierstöcke des Rindes bei Milzbrand (15).

Ueber den Verlauf der Blutgefäße im Ovarium des Rindes.

Statt nun der Arbeit einen allgemeinen, kurzen Abriß der Anatomie und Physiologie des Rindsovariums, in welchen Kapiteln noch so manche viel umstrittene Frage der definitiven Entscheidung harrt, voranzuschicken, riet mir mein hochverehrter Lehrer der Anatomie, Herr Prof. Dr. Rubeli, an Hand von Injektionen der Blutgefäße bei einigen Ovarien der Kuh deren Gefäßverlauf selbst zu studieren.

Zu diesem Zwecke verschaffte ich mir im neuen städtischen Schlachthofe aus einer Unmenge von Ovarien eben geschlachteter Kühe eine Anzahl günstiger Objekte. Ich trachtete danach, Eierstöcke mit den verschiedenen, ihnen eigenen Gebilden zu erhalten, d. h. Ovarien mit vielen Graaf'schen Follikeln, mit fibröser Entartung des Stromas, mit großen und kleinen gelben Körpern, mit großen und kleinen Zysten.

Die Ovarien wurden mit einem genügend großen Stück Eierstockband und in einigen Fällen mit der dazu gehörigen Uterushornspitze von der Gebärmutter abgetrennt und dann sofort in physiologische Kochsalzlösung eingelegt. Am folgenden Morgen wurde dann jeweils die Injektion mit Gelatine, die mit Berlinerblau gefärbt war, ausgeführt. Dazu wurden die Ovarien eine Stunde in etwa 50° warmes Wasser gebracht.

Die Injektion erfolgte verschieden: Bei den einen Ovarien von der Arteria spermatica interna aus, bei andern von dem Ramus ovaricus der obigen Arterie aus, bei 2 von den Venen im Eierstockbande aus.

Nach viertägigem Härten in Formol (4proz. Formaldehyd) wurden die Eierstöcke 24 Stunden in Alkohol (90proz.) gelegt.

Bei 9 Ovarien war die Injektion gut gelungen. Dabei waren 3 rechte und 6 linke Eierstöcke. Ihre Dimensionen schwankten in folgenden Grenzen:

Länge 3,3—4,5 cm, wobei der längste der Eierstöcke weder Zysten noch große gelbe Körper besaß, sondern dicht besetzt war mit Follikeln.

Breite 2,2—3,6 cm, wobei der breiteste einen großen gelben Körper besaß, der 1,6 cm über den freien Rand hervorragte (deshalb die große Breite).

Dicke 2,0—3,2 cm; der dünnste war derselbe wie der längste, während der dickste am oralen Pole einen großen gelben Körper hatte (deshalb dort die größte Dicke).

Diese Ovarien zeigten Follikel von allen Größen, Zysten bis zu dem beträchtlichen Durchmesser von 3,3 cm. Gelbe Körper waren zu sehen von den kleinsten Resten (Corpora albicantia) bis zu den jungen Kolossen von 2,3 cm Durchmesser und 3 cm Länge (Eiform).

An den Ovarien wurden nun schon beim Injizieren folgende Beobachtungen gemacht:

Das Eierstockband und die Uterushornspitze wurden sofort intensiv blau beim Injizieren von der Arterica spermatica interna aus; während in allen Fällen das Ovarium außen total weiß blieb, und erst gegen das Ende der Injektion die Follikel, Zysten und großen gelben Körper bläulich wurden, die übrige Eierstockoberfläche ihre weiße Farbe aber beibehielt.

Um nun die Zahl der in das Ovarium eintretenden Gefäße und ihre Eintrittsstelle zu eruieren, wurden knapp am mesovarialen Rande des Ovariums längs diesem Querschnitte durch das Eierstockband gelegt. Dabei zeigte sich, daß schon vor dem Eintritt ins Ovarium

der Ramus ovaricus der Arteria spermatica interna und die entsprechende Vene sich verzweigten und zwar bei den verschiedenen Ovarien verschieden stark. Auf den Bildflächen waren 5—15 Arterienquerschnitte und 12—16 Venenquerschnitte zu konstatieren. Nun fanden auch wir, wie Schmaltz (35, S. 28) schreibt, daß der Gefäßstrang des Ligamentum suspensorium ovarii in den hintern Teil des Margo mesovaricus geht und also hier in den Eierstock eintritt. Und zwar fanden wir da am meisten kaudal in der Regel die größten Venen (bis zu 2 mm Durchmesser), oral davon dann die Arterien. Letztere waren im Gegensatz zu den Venen sofort an ihren sehr dicken Wandungen zu erkennen. Das orale Ende der eintretenden Gefäßgruppe bildete eine größere Anzahl kleinerer Venen. Die Gefäße sind hier noch wenig geschlängelt, denn bis auf wenige Venenquerschnitte sind alle Gefäßquerschnitte kreisrund. Stellt sich nun dem Eintritt der Gefäße kein Hindernis entgegen, so dringen sie in der Regel alle hinter der Mitte des Margo mesovaricus in das Ovarium ein. Nun treffen wir aber sehr oft große Follikel, Zysten und namentlich große gelbe Körper am kaudalen Pole des Eierstockes. Diese Gebilde verdrängen an dieser Stelle gelegentlich das Eierstockstroma bis ans Ligamentum suspensorium ovarii, und so werden dann die Gefäße gezwungen, oralwärts sich zu wenden und am vorderen Pole des Follikels bzw. der Zyste oder des gelben Körpers, in das Ovarium einzubiegen. Nur in solchen Fällen trafen wir dann die eintretenden Gefäße mehr in der Mitte oder in der oralen Hälfte des Ligamentum suspensorium ovarii.

Um nun den Gefäßverlauf im Ovarium selbst zu übersehen, wurden mit einem Doppelmesser von Hand 0,5—1 mm dicke Schnitte herausgenommen, und zwar bei einem Ovarium 3, bei sechs Ovarien 4, bei einem 5 und beim letzten 7. Die Schnitte wurden in folgender Weise gelegt (das Ovarium in der Stellung, daß der Margo liber oben und der Margo mesovaricus sich unten befindet): bei 5 Ovarien längsvertikal, bei 3 Ovarien längshorizontal, bei einem Ovarium quervertikal.

Die Schnittflächen wurden makroskopisch untersucht, und die Schnitte durch folgende Prozedur durchsichtig gemacht zur mikroskopischen Betrachtung des Verlaufes der injizierten Gefäße:

Alkohol (95 proz.)	1—2 Stunden
Alkohol (absolut.)	1—2 „
Xylol	3 - 5 „

Einbetten in Balsam auf Objektträger. Die mikroskopische Prüfung der Schnitte geschah mit 17facher Vergrößerung.

Wenn nun die Gefäße ins Eierstockstroma eingetreten sind, verlaufen sie gegen die Mitte des Ovariums zu, indem sie sich sofort stark verzweigen und viele Windungen beschreiben (36). Dabei befinden sich auch hier in der grossen Mehrzahl der Fälle die Arterien immer näher dem Eierstockzentrum, und um sie herum sind die Venen gelagert. Auch hier sind die Arterien sofort wieder erkennbar an ihren dicken Wandungen und etwas weniger mannigfaltigen Windungen, als sie die Venen zeigen. Arterien und Venen hatten hier bis 2,4 mm Durchmesser. Die Gefäße waren aber wohl durch die starke Injektion etwas ausgeweitet. Auf einem und demselben Schnitte waren ovale, hantel- oder schuhsohlenförmige Querschnitte mit verschieden breiten Brücken zwischen den 2 dickeren Enden zu beobachten; und nicht selten sahen wir ganze S-förmige Schlingen. Um große Querschnitte von Arterien und Venen von 1—2 mm Durchmesser ziehen sich oft kreisrunde Schlingen kleinerer Gefäßchen. Ist das Zentrum und der Grund des Ovariums frei für den Eintritt und die Verteilung der Gefäße, so erfolgt diese, wie eben beschrieben, in der Art, daß die größeren Gefäße von 1—2 mm Durchmesser sich möglichst zentral lagern (Fig. 1), wenigstens nie näher als 4—5 mm unter die Oberfläche des Eierstockgrundes herantreten und sich hier im Innern des Ovariums stark verästeln und in kleineren Aesten zu den peripheren Follikeln ziehen.

Sofort ändert sich nun aber dieses Bild, wenn größere Follikel, Zysten oder große gelbe Körper bis in den Grund des Ovariums hinabreichen. Durch sie werden nun die Gefäße entweder an den oralen oder kaudalen Pol des Eierstockgrundes, wenn ein solches Gebilde zentral liegt und die ganze Breite des Ovariums einnimmt (Fig. 2 u. 3), oder medial oder lateral auf die Seite gedrängt, wenn ein solches Gebilde an dieser Stelle noch etwas Platz im Eierstockstroma frei lässt (Fig. 4). Oder wenn am oralen und kaudalen Pole sich große Follikel, Zysten oder gelbe Körper befinden, die gegen die Mitte des Eierstockgrundes fast (Fig. 5 u. 6) oder ganz (Fig. 7) zusammenstoßen, so finden die Gefäße in einem Falle nur in der Mitte des Grundes oder im andern Falle nur an den Seiten des Grundes Platz im verdrängten Eierstockstroma. In solchen Fällen zeigen sich bis 2 mm dicke Gefäße direkt unter der oft nicht einmal mehr 1 mm dicken Albuginea. Sind alle großen Gefäße an einen Pol verdrängt, so treffen wir auf den Schnitten eine große Menge Gefäßquerschnitte an. In einem Falle, in dem an einem Pole ein großer, gelber Körper saß, waren am anderen Pole über 30 Querschnitte von Gefäßen von 1 mm

und mehr Durchmesser; dabei konnten natürlich infolge der starken Schlängelung wiederum mehrere Querschnitte von einem und demselben Gefäße stammen.

Schmid (36, S. 62), Ellenberger-Günther (7, S. 321), Pflüger (30, S. 43) erwähnen den korkzieherartigen Verlauf der Gefäße, der deutlich erkennbar ist. Oft sahen wir in einem Schnitt die Gefäßchen solche lange Windungen bilden. Solche Korkziehergefäße waren immer nur im Eierstockstroma, nie in einer Follikel- oder Zystenwand, dagegen hie und da an der Peripherie eines in Rückbildung begriffenen, gelben Körpers anzutreffen.

Sinuöse Räume der Venen in der Zona vasculosa (40, S. 77) konnten wir nicht konstatieren, dagegen sind die breiteren und nicht kreisrunden Gefäßquerschnitte auf Schlingen und Korkzieherwindungen zurückzuführen. Die zwei untersuchten Ovarien, die durch die Venen injiziert waren, hätten wohl sinuöse Räume zeigen müssen, da alle Venen sehr prall gefüllt waren. Es müssen auch die Venen im Ovarium kleine, ungenügende oder keine Klappen besitzen, da die Injektion durch sie so tadellos gelang. In diesen beiden Eierstöcken waren zudem die nicht injizierten, dickwandigen Arterien neben den injizierten Venen deutlich sichtbar.

Aus der Zona vasculosa ziehen nun die Blutgefäße gegen die peripheren Teile des Ovariums unter fortwährender Teilung auseinander. Sie verhalten sich nach dem Herantreten an die Follikel, Zysten und gelben Körper verschieden bei diesen drei Gebilden.

1. Bei den Follikeln: Zunächst fällt sofort auf, daß bei allen Follikeln, kleinen und großen, peripher oder mehr zentral liegenden, die Gefäße immer am zentralwärts gerichteten Pole an den Follikel herantreten. Bei kleinen, mehr zentral gelagerten Follikeln, oder bei großen, bis gegen das Zentrum des Ovariums reichenden, sind natürlich die herantretenden Gefäße größer (bis zu 2 mm Durchmesser) als bei peripher gelagerten, kleinen Follikeln, weil bis an die Peripherie die Gefäße sich vielfach verzweigt haben. An kleine Follikel sah man auf einem Schnitte bis 5 und mehr Gefäßchen herantreten. Sobald nun die Gefäße in die Tunica interna der Follikel eingetreten sind, verzweigen sie sich sofort in sehr viele kleine Aestchen, wie ein niedrig gehaltenes Zwergbäumchen am breiten Spalier und bilden einen Ring eines wenig bis enorm dichten Kapillarsystems in der Tunica interna um die Follikelhöhle herum. Nur selten sahen wir bei peripheren Follikeln makroskopisch nur eine am zentralen Pole angelagerte Kappe

von Gefäßchen und Kapillaren (36, S. 62). In dem Ring ist die Dichte der Gefäßchen und Kapillaren in den meisten Fällen um so größer, je zentraler der Follikel liegt, während die Größe des Follikels weniger in Betracht kommt, indem bei allen Größen von Follikeln von 1—9 mm Durchmesser eine Breite des Gefäßringes von 0,1 bis 1,0 mm beobachtet werden konnte. Dabei waren bei allen Größen lichte bis sehr dichte Kapillarsysteme anzutreffen. Heitz (14) sah schon bei einem Kalbsovarium makroskopisch auf einer Follikelwand feinste Blutgefäßchen. In der Mehrzahl aber wiesen die kleinen Follikel die dichten und oft unverhältnismäßig breiten Kapillarsysteme auf; so fanden wir bei einer Follikelhöhle von 1 mm Durchmesser einen Kapillarring von 1 mm Breite. Auffallend ist ferner, daß bei vielen kleineren und mehr zentral gelegenen Follikeln das Kapillarnetz ringsum gleich breit und dicht war, während bei andern solchen und dann namentlich bei allen kleineren, etwas peripher gelagerten, sowie bei allen größeren Follikeln immer am peripheren Pole das Kapillarnetz weniger dicht oder auch schmäler wurde, immer aber, mikroskopisch betrachtet, einen Ring bildete; denn auch da, wo die Follikelwand papierdünn (bis etwa 0,3 mm dick) war und sogar über die Oberfläche des Ovariums prominierte, waren immer noch Kapillarschlingen, wenn auch nur wenige, sichtbar. Zudem waren hie und da im oralen Teile des Ovariums die Follikelkapillarringe etwas weniger deutlich ausgebildet. Die makroskopisch in einzelnen Fällen gefäßlos scheinende Partie an der prominierenden Kuppe der Follikel bildet hier eine mehr oder weniger exakte Kreisfläche, dagegen beim Follikel des Hühnereierstockes einen Gürtel (Aequator). An dieser Stelle erfolgt nun bei der Brunst der Follikelsprung. Bei der Besichtigung dieses mannigfachen Kapillarnetzes um den Follikel herum drängt sich einem der Gedanke auf, daß wohl durch die im Kapillarsystem sich plötzlich geltend machende Brunsthyperämie, durch die der ganze Follikelkapillarring sicher etwas gespannt wird, der Follikelinhalt so stark eingezwängt wird, daß die Wandung an ihrer dünnsten Stelle auf der vorgewölbten Kuppe platzt. Plausibel ist ebenfalls, daß durch das gleiche, immer vom zentralen Pole aus ausgebildete Kapillarnetz, d. h. durch den darin sich geltend machenden hämostatischen Druck, nach und nach der Follikel vom Grunde des Ovariums gegen den peripheren, freien Rand gestoßen wird.

2. Bei den Zysten: Auch bei den Zysten, die Follikel von über 15 mm Durchmesser sind und welche nie eine Eizelle enthalten (16, S. 37), treten die größeren Gefäße von 1—2 mm Durchmesser immer am

zentralen Pole heran. Je tiefer die Zyste ins Ovarium hereinragt, um so großkalibriger sind in der Regel die an ihren Grund herantretenden Gefäße. In solchen Fällen werden nun größere, vom Eierstockband eintretende Blutgefäße auf die Seite gegen die Oberfläche zugedrängt. So trafen wir in einem Falle Gefäße von 2 mm Durchmesser 1 mm tief unter der Oberfläche des Eierstockgrundes; in anderen Fällen stiegen größere Gefäße an der Seite der Zysten im Stroma bis gegen den peripheren Pol der Zysten hinauf, dort nahe unter die Eierstockoberfläche tretend.

Wir fanden: 0,5 mm kalibrige Gefäßchen bis an die Kuppe der Zyste heranziehend; 0,8 mm kalibrige Gefäßchen bis 3,2 mm unter der Eierstockoberfläche, 1,0 mm kalibrige Gefäße bis 3—4 mm unter der Eierstockoberfläche, 1,3 mm kalibrige Gefäße bis 2 mm unter der Eierstockoberfläche.

Die am Grunde in die Zystenhülle eintretenden Gefäße verzweigten sich nun an der Eintrittsstelle sehr stark, was sehr gut beobachtet werden konnte, wenn an injizierten Ovarien die Zystenwand von innen betrachtet wurde. Vom zentralen Pole strahlen die Blutgefäßchen unter starker, astförmiger Verzweigung gegen die mehr peripheren Teile der Zyste auseinander. Allerdings ist das Gefäßsystem immer viel weniger dicht als bei den Follikeln. An dem peripheren Pole der Zyste, welcher ja bei allen größeren und peripheren Zysten über die Eierstockoberfläche hervorragt, fanden wir, wie auch in dessen Umgebung, viel weniger Gefäße. Hie und da schien die Zystenwand am peripheren Pole in einer bis 1 cm im Durchmesser großen Kreisfläche makroskopisch gefäßlos zu sein, während dann aber bei der Injektion an kleinen und größeren Zysten (16—33 mm Durchmesser) sofort an der prominierenden Kuppe sehr schöne Gefäßzeichnungen auffielen (Fig. 8), namentlich auch dann, wenn durch die Venen injiziert wurde, was mit den Angaben von Hess und Simon (16, S. 8 und 40, S. 88) nicht übereinzustimmen scheint. Die in Fig. 8 dargestellten Zystenwände, die über die Eierstockoberfläche prominieren (die größere der Zysten hatte 33 mm Durchmesser), sind papierdünn bis 0,7 mm dick und weisen Venen bis zu 1,2 mm Breite auf, die allerdings ganz flach sind (bandartig). Im übrigen ergab die Untersuchung der Wände von Zysten, von 16—33 mm Durchmesser, folgendes:

Zystenwand papierdünn, d. h. bis 0,2 mm dick (dabei die Fälle, wo die Zystenwand makroskopisch gefäßlos schien). Wenige vereinzelte, sehr feine Kapillaren, oder deutliche Kapillaren, oder sehr

schönes Haargefäß (quer verlaufend), oder deutlich überall gefäßhaltig, oder mannigfach verästelte Blutgefäßchen (haarfein bis 1 mm breit, letztere mußten natürlich auch ganz flach, d. h. bandartig sein), oder im durchscheinenden Lichte mannigfach geschlängelte Gefäße und deren Verzweigungen (feinste bis 1,5 mm breite, flache),

Zystenwand 0,2—0,3 mm dick. Schönes, fast gerade verlaufendes Gefäßchen in der Tunica interna.

Zystenwand 0,4 mm dick. Deutlich 2 Schichten der Zystenwand unterscheidbar, wovon jede etwa die Hälfte der Dicke ausmacht; die äußere Schicht ist gefäßlos, die innere mit deutlichen Kapillaren.

Zystenwand 0,5 mm dick. Gleich wie oben bei 0,4 mm Dicke, oder 0,2—1,0 mm breite, flache Gefäßchen.

Zystenwand 0,6—0,7 mm dick. Schon bis 1,2 mm breite, flache Gefäße.

Zystenwand 1 mm dick. 0,7—0,8 mm breite, flache Gefäße.

Die Zystenwand zeigt also einen viel lichteren Gefäßring als die Follikelwand, der in einigen Fällen makroskopisch als nur zentral angelagerte Gefäßkappe erscheint. Heß (16, S. 12) findet die Zystenwand papierdünn bis 6—8 mm dick, Simon (40, S. 86) bis 1 mm dick. Heß faßt das wohl klinisch so auf, daß er als Dicke der Zystenwand den Abstand der Zystenhöhle von der Eierstockoberfläche meint, also in den Fällen von 6—8 mm Dicke, daß mit der Dicke der Zystenwand noch das über der Zyste hinziehende Eierstockstroma mitgerechnet wird. Auch in den nach Heß (16, S. 12) 1—8 mm dicken Scheidewänden zwischen den Zysten, oder zwischen Zysten und Follikeln, waren immer sehr schöne, injizierte Blutgefäßchen und Kapillaren zu finden, meistens ähnliche Bilder darstellend wie am Zystengrund.

3. Bei gelben Körpern: Nach starker Schlängelung und Verzweigung im Eierstockstroma unter dem gelben Körper treten auch wiederum bei diesen die Gefäße an den zentralen Pol heran und verzweigen sich von hier aus weiter. Je tiefer das Corpus luteum nun in das Ovarium hineinragt, um so deutlicher werden die herantretenden Gefäße, die über 1—2 mm Durchmesser im Querschnitt haben können, gegen die Mitte, die Pole oder die Seiten nahe an die Oberfläche gedrängt (Fig. 2—7). So sahen wir große Gruppen von Arterien bis zu 1,2 mm Durchmesser und Venen bis zu 2 mm Durchmesser am Eierstockgrund bis 1 mm unter die Oberfläche herausgedrängt.

Der gelbe Körper sitzt in einer napfförmigen Vertiefung. Prominiert er stark über die Eierstockoberfläche, so ist diese Vertiefung mehr

flach und umgekehrt. Letzterer Fall ist in Fig. 9 angedeutet, wo sich dann der Napf gegen den Rand verengt und hie und da fast zum Kreise schließt. Gefäße von beträchtlicher Größe steigen nun oft im Stroma bis in den Napfrand hinauf, bis nahe unter die Oberfläche des Ovariums; so sahen wir bis 0,8 mm dicke Gefäße oder wenig kleinere am Napfrande in einer großen Gruppe 1,5 bis 2 mm unter die Eierstockoberfläche sich hinziehen. Vom Grunde und den Seiten des Napfes treten die Gefäße in den gelben Körper hinein. Unter der Theca externa des Corpus luteum, die diese als weiße, bindegewebige Hülle überzieht, finden wir auch am prominierenden Teile des gelben Körpers noch Gefäße bis zu 0,6 mm Durchmesser.

Kaltenegger (19) schreibt: Mit den Bindegewebszügen wachsen Gefäßsprossen von den Gefäßen der inneren Thekaschicht aus zwischen die hypertrophierenden Epithelzellen und vaskularisieren das Corpus luteum. Die mächtigeren Bindegewebssepten und Gefäße des Corpus luteum stammen von der Tunica externa, da sie aus dieser, wie an den Schnitten zu sehen ist, unmittelbar hervorgehen. Die Mächtigkeit der Bindegewebssepten schwankt innerhalb großer Grenzen, von ganz dünnen Bindegewebssträngen, die meist ein Gefäß begleiten, oft von der Gefäßwand kaum abgrenzbar, bis zu dicken Bindegewebsbündeln, die das Corpus luteum durchziehen . . . . . Die Gefäßversorgung des Corpus luteum erfolgt durch die Bindegewebssepta, welche Gefäße und Gefäßsprossen in das Innere des Corpus luteum führen. Im Corpus luteum des Rindes konnten neben den Gefäßsprossen oft ziemlich reichliche, vollkommen ausgebildete Kapillaren und größere Gefäße von verschiedenem Kaliber gesehen werden. In alten Gebilden zeigen die größeren Gefäße hyaline Degeneration bei mächtiger Dicke der Gefäßwand.

Auffallend ist, daß die Bindegewebswucherung, die in den Corpora lutea vera mit zunehmendem Alter immer weiter um sich greift, bis die Grenze gegen das Ovarialgewebe ganz verwischt ist, und die Luteinzellen substituiert sind, bei den persistierenden Corpora lutea vera und falsa in Stillstand tritt und nur soweit zur Ausbildung gelangt, als es die Gefäßversorgung und Ernährung des Corpus luteum verlangt.

Vor Kaltenegger schrieb schon Schmid (36, S. 61): Entlang den Bindegewebssepta ziehen die größeren Gefäße des Corpus luteum. Dieselben nehmen anscheinend einen ziemlich geraden Verlauf, haben verhältnismäßig schwache Muskulatur und verzweigen sich im Corpus luteum auf der Höhe seiner Entwicklung zu einem äußerst feinen Kapillarnetz dergestalt, daß meist eine oder zwei Luteinzellen in eine

Kapillarmasche zu liegen kommen, wie sich aus unseren Injektionspräparaten ergibt. Anders verhält sich diese Gefäßverteilung bei in Auflösung begriffenen Corpora lutea. Das Injektionspräparat zeigt hier nur größere, korkzieherartig gewundene, in einer Ebene und dicht nebeneinander liegende, gegen das Zentrum des Corpus luteum vordringende Gefäße in strahlenförmiger Anordnung. Injizierbare Kapillargefäße fehlen hier.

Es bestehen demnach deutliche Unterschiede zwischen

a) jungen, großen Corpora lutea,

b) solchen, die in Resorption begriffen sind.

ad a). Die ganze Blutgefäßverteilung geht vom Napfgrunde und den anschließenden Seiten nach oben und zentral ins Corpus luteum hinein. Wir fanden die Blutgefäßchen bis zu 0,6 mm vom Napfe aus in den gelben Körper durch die Bindegewebssepten eintretend; sie verliefen mehr gerade, nicht korkzieherartig gewunden, weshalb sie auf einem Schnitte sehr weit ohne Unterbrechung verfolgbar waren. Dabei treten die Arterien mehr in die Felder des gelben Körpers hinein, d. h. sie halten sich nicht so strenge und lange an die Bindegewebssepten wie die Venen. Sie geben nach beiden Seiten Aeste ab, die durch die kleineren Septen, welche das ganze Corpus luteum in Felder teilen helfen, ins Innere eindringen und sich in ein feinstes Kapillarnetz auflösen. Durch die Injektion erscheint dann am Ende der gelbe Körper bläulich; ja es sind schon makroskopisch die feinen Kapillaren an der Oberfläche des prominierenden Teiles des Corpus luteum sichtbar, sogar auch an einer oft vorhandenen peripheren Kuppe, welche aber nicht mehr durch Septen gefeldert ist wie der große, übrige Teil des gelben Körpers (Fig. 10). Diese Kapillaren schimmern durch den am prominierenden Teile des Corpus luteum dünnen Bindegewebsring (Theca externa folliculi), der selbst weiß und gefäßlos erscheint.

ad b). Hier fanden wir nun peripher größere, z. T. stark korkzieherartig geschlängelte Gefäße. Im Innern aber war das Kapillarsystem viel lichter als bei a), stellenweise deutlicher, dann wieder stellenweise sehr undeutlich, aber doch znm großen Teile injiziert, was Schmid (36, S. 61) verneint. Die undeutlichen, lückenhaften Stellen sind um so häufiger und größer, je stärker der gelbe Körper schon resorbiert ist. Die Ansicht von Simon (40, S. 90), daß die größeren Stämme der Gefäße sich plötzlich pinsel- oder büschelartig auflösen, ist sehr plausibel; denn auch wir sahen von den größeren, peripheren Korkziehergefäßen nie allmählich kleinere Aeste in das

Innere des Corpus luteum ziehen. Nach Schmid (36, S. 86) bleiben die Gewebsanordnung und das Kapillarsystem bei der Rückbildung im gelben Körper sehr lange erhalten, oder bleibt bei Corpora lutea persistentia nach Kaltenegger (19) auf einer gewissen Stufe die Rückbildung stillstehen. Erst wenn das Corpus luteum nur noch als ein zinnoberroter Körper (Fig. 9) von etwa 1 cm Tiefe und 0,5 cm Dicke oder als Corpus albicans vorhanden ist, ist dann von injizierten Gefäßen, auch Kapillaren, nichts mehr zu sehen; während hie und da in wenig größeren, gelblichen Resten von Corpora lutea noch vereinzelte, feine, kurze Kapillarschlingen injiziert sichtbar sind.

Die Albuginea des Ovariums war immer weiß und gefäßlos, oft an ein und demselben Ovarium an verschiedenen Teilen verschieden dick, bis maximal 4 mm, in den meisten Fällen etwa 1 mm dick (40, S. 76).

Im Stroma, weiter entfernt von Follikeln, Zysten oder gelben Körpern, oder zwischen diesen zogen die Gefäße meist in mehr oder weniger deutlichen Bindegewebssträngen dahin, am Grunde des Ovariums fanden sich oft auch sehr kleine Gefäßchen mit wunderschönen, langen Korkzieherwindungen. Die büschelartige Verzweigung der Blutgefäße bei in Rückbildung begriffenen Corpora lutea, die Simon (40, S. 90) erwähnt, scheint nach unseren Präparaten nicht nur da, sondern auch im Eierstockstroma vorhanden zu sein, denn auch da fällt das Fehlen von mittleren Gefäßen, wie sie bei astförmiger Verzweigung sichtbar sein müßten, auf. Zudem ist ja das Ovarium ein kleines Organ, und da so große Gefäße in dasselbe eintreten, ist in der Regel kein Platz vorhanden für eine viel Raum beanspruchende, astförmige Verzweigung, namentlich wenn das Stroma hie und da fast verschwindet neben den großen Follikeln, Zysten und gelben Körpern.

Ferner sehr interessant ist die oft gesehene Art der Verzweigung, wie sie in Fig. 11 dargestellt ist, und wie sie sonst nirgends in anderen Organen zu sehen ist. Es gehen da die Kapillaren gleich von großen Gefäßstämmen ab, und zwar in Fig. 11 von einer Arterie. Durch diese mannigfach abgehenden Kapillaren wird das hier dickwandige Gefäß stark an das Eierstockstroma verankert.

Blutungen und Verblutungen.

Literatur.

Aus der heute noch ziemlich spärlichen Literatur über dieses Thema stechen mit aller Deutlichkeit namentlich die Artikel von 3 Autoren hervor; deshalb, weil sie ausführlichere und genauere An-

gaben machen. Es sind dies die Arbeiten von Graber (12), Wyßmann (44, 45) und Stalfors (42), die ich nebst einigen anderen neben dem mir zur Verfügung stehenden Material bei den entsprechenden Kapiteln berücksichtigen werde. Der geringe Umfang der Literatur hat in diesem Falle wohl folgende Ursachen: Erstens ist die Bekämpfung der Sterilität des Rindes durch operative Behandlung der Ovarien bis jetzt erst in der Schweiz allgemein eingeführt; und zweitens werden die Blutungen und Verblutungen aus den Ovarien, diese doch im allgemeinen seltenen, unangenehmen Nacherscheinungen der täglich auszuführenden Operation von vielen Kollegen ungern publiziert, während andere wiederum das Glück haben, nicht mit diesen verdrießlichen Zufällen Bekanntschaft machen zu müssen; so bemerkt Eichner (6), daß er noch nie solche Blutungen sah, wogegen Gebauer (11) zwei protrahierte Blutungen, die er mit Erfolg behandelte, beobachtete, nie aber Verblutungen. Ihnen gegenüber stehen eine Menge Autoren, die in Lehrbüchern und Artikeln in tierärztlichen Fachschriften die Verblutungsgefahr erwähnen und entsprechende Fälle mitteilen, welche in den verschiedenen Rubriken nachstehender Abhandlung erwähnt werden. Speziell schreibt Ott (29), daß er schon im ersten Dutzend seiner Operationen (Abdrücken des gelben Körpers bei Fluor albus) eine Notschlachtung erleben mußte.

Material.

Außer den Angaben in der Literatur steht mir nun noch folgendes Material zur Verfügung:

4 Fälle von Blutungen, die zum Stillstand kamen (I—IV)[1],
8 Fälle von totalen Verblutungen (V—XII),
7 Versuche, ausgeführt an Schlachtkühen (XIII—XIX),
eine Menge von Beobachtungen, gemacht von Herrn Prof. Dr. Heß auf der ambulatorischen Klinik der veterinärmedizinischen Fakultät in Bern.

Signalement der Patienten: In bezug auf die Rasse handelt es sich mit Ausnahme zweier Schwyzerkühe (Verblutung) in allen Fällen um Tiere der Simmentalerrasse.

Alter: Die Tiere mit Verblutungen standen im Alter von 5 bis 10 Jahren, nur eine war 3 Jahre und 2 waren 14 Jahre alt (VII, VI, IX). Die Tiere mit Blutungen waren meistens 10 Jahre alt, nur wenige

1) Die römischen Zahlen beziehen sich auf die Fälle der Kasuistik.

jünger. Die Versuchstiere schwankten im Alter zwischen 3 und 14 Jahren.

Der Ernährungszustand war nur bei einer verbluteten Kuh (IX) und 2 Versuchskühen (XV, XVIII) schlecht, bei allen übrigen mittelmäßig, gut oder sehr gut.

Alle Kühe, die Blutungen oder Verblutungen zeigten, waren gute, zum größten Teile tadellose Milcherinnen, d. h. es waren Stücke darunter, die nach dem Kalben lange Zeit pro Melkzeit über 8 Liter Milch geliefert hatten (VI, IX, X).

Die mir bekannten Blutungen und Verblutungen verteilen sich auf das ganze Jahr, aber so, daß doch in dem Winterhalbjahre etwas mehr als die Hälfte der Fälle auftrat. Die Verblutungen ereigneten sich 4 (IX) bis 24 Wochen (X) nach dem letzten Kalben.

Anamnese.

Was die Anamnese anbelangt, so weiß sie natürlich stets von einer der Blutung oder Verblutung vorangegangenen Eierstockoperation zu berichten. Nur Hoegermarck (18) erwähnt einen Fall von Verblutung durch spontane Berstung einer Ovarialzyste, wobei er speziell bemerkt, daß das Tier nicht mit Ovarialklemmung behandelt worden sei ($1^1/_2$ Jahre alte Färse). In einem Falle von Verblutung (X), wo wir die Sektion ausführten, fanden wir, daß der Sohn des Besitzers, der als Melker fungierte, die Kuh touchiert hatte. Mit seltenen Ausnahmen ist es ja immer der Tierarzt, der die vorangegangene Eierstockoperation vollzogen hat, dem dann kurz oder mehrere Stunden post operationem vom Besitzer die Anfangssymptome, wie sie im nächsten Abschnitte beschrieben werden, geklagt werden. Je besser durch Schilderung der Haupterscheinungen der inneren Blutung der Tierarzt seine Kunden instruiert, um so frühzeitiger und genauer werden ihm die Fälle gemeldet werden. In den hier beschriebenen Fällen erfolgte der erste Bericht an den Tierarzt 2 (I) bis 52 (XII) Stunden post operationem. Daß die Aufmerksamkeit und das Temperament des Besitzers oder des Melkers eine gewisse Rolle spielen, beweist der Fall (IV), in dem mich ein Besitzer zu einer vor 3—4 Wochen behandelten Kuh rief. Trotzdem er bei der Eierstockoperation auf die in diesem Falle speziell große Verblutungsgefahr aufmerksam gemacht worden war unter der Anführung der typischen Symptome der beginnenden Blutung, fiel ihm erst sehr spät auf, daß die Kuh etwas schwach sei, wahrscheinlich an „stiller Völle“ (Indigestion) leide und viel weniger Milch gebe.

Im allgemeinen lautet die Anamnese dahin: Die Kuh zeigt wenig oder keine Freßlust, keine Rumination und in den meisten Fällen geringere oder stärkere Tympanitis, kalte Hörner und Ohren, weshalb die Besitzer immer eine Indigestion vermuten. Stets fällt dann das Sinken der Milchmenge bei den nächsten Melkzeiten auf. Nur in einem Falle will der Besitzer erst 52 Stunden nach der Operation ein Sinken in schwachem Grade beobachtet haben (XII). Nur selten wird wenige Stunden post operationem gemeldet, die Kuh krümme den Rücken auf, hebe den Schwanz und zeige hin und wieder etwas Drängen und Pressen (XI). Ziemlich zahlreich sind die späten Berichte, in denen es dann heißt, die Kuh sei schwer krank (VII), müde, liege viel oder sei nicht imstande, sich zu erheben (V, VIII) und zeige Zittern. Nur ausnahmsweise erwähnt die Anamnese, die Kuh stöhne; und, was die Besitzer nie beobachten, ist die große Blässe der Schleimhäute und der Euterhaut. So kommt es dann leider immer wieder vor, daß ein solcher Patient überhaupt nicht beachtet, oder das Leiden von Laien als ungefährliche, leichtere Verdauungsstörung eingeschätzt wird, so daß die Tiere dann später im Todeskampfe oder verendet am Morgen im Stalle angetroffen werden (X, XII).

Symptome.

Weil die Blutungen und Verblutungen verschieden rasch verlaufen, d. h. zu Abheilung, Notschlachtung oder Exitus letalis führen, oder wiederum in anderen Fällen bis viele Stunden nach der Operation keine auffälligen Anzeichen der Krankheit vom Besitzer beobachtet werden, müssen einzelne Symptome bei der chronologischen Ordnung in verschiedenen Zeitabschnitten erwähnt werden. Wie schon oben bemerkt, faßt der Laie den Symptomenkomplex als das Bild einer akuten Indigestion oder im späteren Verlaufe einer schweren, mit zunehmender Schwäche verbundenen Allgemeinerkrankung auf, während der Fachmann leicht die Kennzeichen einer mehr oder weniger langsamen, inneren Blutung erkennt, vgl. Heß (16, S. 71) und Zschokke (47, S. 131).

Die Zusammenstellung ergibt nun folgende Symptomengruppen (leider sind die zuverlässigen Beobachtungen noch nicht so zahlreich vorhanden, daß für jede Stunde post operationem immer bestimmte Symptome angeführt werden könnten):

1 Stunde p. op.: Die Tiere versagen das Futter und zeigen geringe bis starke Tympanitis (XI). Nur in einem Falle wurde Auf-

krümmen des Rückens, Abheben des Schwanzes und zeitweiliges Drängen und Pressen beobachtet (XI).

2 Stunden p. op.: Die Patienten verweigern das Futter (I) und sind tympanitisch. In einem Falle war die Milchmenge schon von 6 auf 2 Liter gesunken (45). Graber (12) konstatierte einmal: Die Kuh stehend mit in der Krippe aufgestütztem Kopfe. Das vorher ungeberdige Tier war lammfromm. Das Flotzmaul und die sichtbaren Schleimhäute waren anämisch. Absolute Pulslosigkeit, Herzschlag schwach, elend, kaum fühlbar, 46 pro Minute (!), Hauttemperatur noch ziemlich gleichmäßig verteilt, der Hinterleib tympanitisch aufgetrieben. Nach Eingeben von Branntwein rülpste die Kuh häufig.

3 Stunden p. op.: Das Allgemeinbefinden ist ziemlich stark getrübt; Stöhnen, Temperatur 38,4°, 60 Herzschläge pro Minute. Die Hörner und Schienbeine sind kühl, die Ohren am Grunde noch etwas warm. Das Flotzmaul ist bleich und trocken. Das Euter ist warm, dagegen sind Zitzen und Milch kühl. Zuerst ziemlich stark angestrengte Atmung, dann aber nach und nach ruhiger werdend (I). Leichte Unruhe, zeitweises Hin- und Hertrippeln, linke obere Flanke leicht bis stark tympanitisch aufgetrieben, Verweigerung der Futteraufnahme. Die Pansenperistaltik ist stark reduziert; es wird wenig und trockener Kot abgesetzt. Beim Touchieren fanden wir einmal ein eigroßes Blutkoagulum am linken Ovarium; es fiel durch die Berührung ab (I).

4 Stunden p. op.: Graber (12, vgl. 2 Stunden p. op.) fand bei einem seiner Fälle schon wieder eine Besserung, indem der Herzschlag wieder fühlbar wurde, und der Puls von ihm schon wieder schleichend und wiedererwachend beurteilt wurde. Die Hörner und Ohren, das Flotzmaul, die Füße bis zum Knie bzw. Sprunggelenk waren kalt. Leichtes Zittern der Nachhand.

5 Stunden p. op.: Im Fall Graber (12, vgl. oben) war die Gefahr bereits beseitigt, die Tympanitis behoben, der Pansen noch ziemlich fest, wie vollgefüttert anzufühlen. Bereits war schon wieder etwas Pansenperistaltik vorhanden.

Wir fanden in einem Falle (XI) von Verblutung: Das Allgemeinbefinden stark getrübt, Temperatur 39,5°, Herzschläge 78—82 pro Minute, Atemzüge 24 pro Minute. Der Blick ist etwas matt und traurig, die Augen glanzlos, leicht in die Höhlen zurückgesunken. Der Patient ist schwach, schwankt schon bei leichten Stößen, zeigt entweder sägebockartige Stellung oder stellt alle 4 Füße unter den Leib

und krümmt den Rücken auf. Sämtliche Schleimhäute und die Euterhaut sind schneeweiß. Der Herzschlag ist noch stark, der Herzstoß etwas verbreitert. Die Herztöne sind rhythmisch, rein, getrennt, beide deutlich vorhanden, doch etwas schwach. Die Pulswelle ist abgeschwächt, der Puls fadenförmig. Nase, Hörner, Ohren und Extremitäten sind kalt; die ganze Körperoberfläche ist kühl. Die Atemfrequenz ist verstärkt (24 pro Minute). Die Atmung selbst ist mühsam, von kostoabdominalem Typus. Durch jede Atembewegung wird der ganze Körper merklich erschüttert. Die Freßlust ist aufgehoben, ebenso die Getränkaufnahme und die Rumination. Das Flotzmaul ist trocken, die Maulschleimhaut auffallend blaß; der Hinterleib ist aufgetrieben, die oberen Flanken stark ausgefüllt, obgleich das Tier während der letzten Futterzeit nichts gefressen hat. Der Panseninhalt ist von normaler Konsistenz, die Bauchdecken sind stark gespannt. Bei Druck auf die Lendenwirbelsäule empfindet die Kuh Schmerzen und zeigt deshalb starke Senkung. Pansenperistaltik ist vorhanden, doch sind die Geräusche spärlich und schwach. Der Kot ist gut verdaut, wird häufig, aber in geringen Mengen abgesetzt; er ist dick-breiartig. Das Milchquantum beträgt wie gewöhnlich 6 Liter.

7 Stunden p. op.: Kalte Hörner, Ohren und Extremitäten; Puls sehr erregbar, schwach, 80 bis 90 pro Minute; blaße Schleimhäute, aufgehobene Freßlust, Tympanitis, unterdrückte Peristaltik. Das Milchquantum ist von 8 auf 2 Liter gesunken. Die Kuh drängt und entleert viel Eiter aus der Vagina (Pyometra) (44).

8 Stunden p. op.: Die Kuh ist noch recht munter, aber liefert statt 8 nur noch 6 Liter Milch (IX), während in einem anderen Falle (VII) das Milchquantum nur leicht vermindert ist. Keine Freßlust, keine Rumination, kein Fieber.

9 Stunden p. op.: Eine Kuh lieferte statt 3—4 nur noch 1 Liter Milch. Keine Freßlust, Stöhnen, keine Tympanitis (45).

10 Stunden p. op.: Aufgehobene Freßlust, Aufkrümmen des Rückens, gerundeter Hinterleib, wie wenn reichlich gefüttert wäre (12).

11 Stunden p. op.: Graber (12) fand bei einer Kuh mit Verblutung: Tier apathisch, Pulsleere, schwacher Herzschlag. Die Hauttemperatur ist noch ziemlich gleichmäßig verteilt. Das Flotzmaul ist blaß, und es besteht Tympanitis.

14 Stunden p. op.: Keine Freßlust und Rumination, Auftreibung, wenig Milch (III).

15 Stunden p. op.: In einem Falle (XI) ist die Schwäche sehr groß und das Allgemeinbefinden ganz schlecht, während in einem Graber'schen Falle (12) bereits Erholung eintrat.

Im Falle VI bemerkte der Besitzer folgende Krankheitszeichen, die er als „stille Völle" (Indigestion) deutete und deshalb den Tierarzt nicht rief: Die Kuh zeigte wenig Freßlust und Rumination, lieferte nur noch 4 statt 10 Liter Milch, verriet Depression und war tympatinisch. Der häufig und in kleinen Quantitäten abgesetzte Kot war trocken und geballt, während das Urinieren normal erfolgte. Hörner, Ohren und Schienbeine waren kalt.

16 Stunden p. op.: Ziemlich stark getrübtes Allgemeinbefinden, 52—60 Herzschläge pro Minute, beide Herztöne deutlich hörbar. Die Hörner und Ohren sind kalt, das Flotzmaul, die Konjunktiva, die Scheidenschleimhaut und die Euterhaut sind stark anämisch, Temperatur 38,3°, Atmung ruhig; etwas Rumination, etwa 30 Kieferbewegungen pro bolo. Die Kuh nimmt etwas Futter und Wasser auf, liefert aber nur 2 statt 6 Liter Milch (I).

18 Stunden p. op.: 80 Herzschläge pro Minute, 16 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,7°; gleichmäßige Wärme am Körper, blässere, aber doch nicht ganz blasse Maulschleimhaut; leichte Zyanose; normale Temperatur an Hörnern und Ohren, noch etwas Munterkeit, aber keine Freßlust und Rumination, etwas Pansenperistaltik, deutliche Auftreibung der oberen Flanken, trockener Kot. Das Milchquantum ist von 6 auf 2 Liter gesunken (III).

19 Stunden p. op.: Der Zustand ist befriedigend; die Kuh zeigte Freßlust und ziemlich rege Pansenperistaltik und lieferte wieder 5 Liter Milch (normal 8 Liter). Die Herzschläge sind kräftiger und ihre Anzahl ist auf 68 pro Minute gesunken. Die Besserung nahm auch später zu, es erfolgte Brunst und Konzeption (44).

20 Stunden p. op.: Bemerken der ersten Symptome bei einer Kuh. Sie frißt nicht wie gewohnt und zeigt das Bild einer akuten Indigestion (II). Während bei einer anderen im gleichen Zeitpunkte schon starkes Schwanken in der Nachhand und deshalb Abliegen beobachtet wurden (45).

21 Stunden p. op.: Allgemeinbefinden schwer getrübt, die ganze Körperoberfläche eiskalt; 86—88 Herzschläge pro Minute, schwach, immer die fünfte Systole aussetzend; Atemzüge 32—36 pro Minute, Temperatur 38,7°. Der Blick ist matt und müde, die Augen sind etwas zurückgesunken. Sämtliche Schleimhäute, sowie die Euterhaut,

sind weiß, blutleer. Die linke obere Flanke ist etwas aufgetrieben. Die Pansenbewegungen sind mäßig, die Futteraufnahme und die Rumination schlecht. Das Milchquantum ist von 6 auf $^1/_2$ Liter gesunken (II).

22 Stunden p. op.: Allgemeinbefinden der Kuh schlecht; sie liefert bei der letzten Melkzeit nur noch 2 statt 8 Liter Milch. Keine Freßlust und Rumination, Depression (IX).

24 Stunden p. op.: 86 Herzschläge pro Minute, 12—16 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,4°; etwas Schwäche, blasse Schleimhäute und Euterhaut, keine Milchsekretion mehr, gleichmäßig warme Haut. Freßlust, Rumination und Pansenperistaltik sind unterdrückt; häufiger Kotabsatz in bedeutenden Mengen. Eingefallene obere Flanken, großer Bauchumfang, keine Fluktuation in der Bauchhöhle (IX). Viel Liegen.

26 Stunden p. op.: In einem Falle Notschlachtung (45). Bei einem anderen: 86—90 Herzschläge pro Minute; erster Herzton noch gut, zweiter schlecht hörbar; kalte Hörner und Ohren, blasse Schleimhäute, Temperatur 38,0°; nur $^1/_2$ Liter Milch (statt 6 Liter). Das Euter ist klein und schlaff; nur geringe Futteraufnahme und Rumination (I).

29 Stunden p. op.: Große allgemeine Schwäche, Umfallen (VI).

30 Stunden p. op.: Allgemeinbefinden wesentlich besser; die Kuh steht normal, frißt wie die anderen und hat normal ruminiert. Hörner, Ohren und Extremitäten sind wieder warm. Das Flotzmaul ist feucht, der Blick lebhaft. 72—76 kräftige, nicht mehr arhythmische, sondern absolut regelmäßige Herzschläge pro Minute. Die Schleimhäute und die Euterhaut sind wieder schwach rosarot. 25 Atemzüge pro Minute Temperatur 39,1°, Pansenperistaltik lebhaft, obere Flanken eingefallen, Bauchdecken entspannt, Milchquantum immer noch nur $^1/_2$ Liter (II).

33 Stunden p. op.: 114—116 Herzschläge pro Minute, ruhige Atmung, Temp. 38,8°, große Schwäche, weiße Schleimhäute und Euterhaut, kalte Hörner und Ohren, starke Depression, keine Freßlust, keine Rumination, schwere Indigestion, Kot trocken und in kleinen Mengen abgesetzt (IX). Eitriger Ausfluß aus der Scheide stark vermehrt (Pyometra) (VII).

36 Stunden p op.: Eine Kuh stürzt spontan um, röchelt und zeigt Erscheinungen der Agonie. Sie wird im Stalle abgestochen (IX).

41 Stunden p. op.: Erster telephonischer Bericht vom Besitzer: die Kuh sei müde und matt, etwas aufgetrieben, fresse und ruminiere nicht mehr, sei schwer krank, liege viel und zittere (V).

46 Stunden p. op.: Erster telephonischer Bericht vom Besitzer: die Kuh sei schwer krank (VII).

47 Stunden p. op.: Stark getrübtes Allgemeinbefinden, 132 Herzschläge pro Minute, 16—20 leicht angestrengte Atemzüge, Temperatur 38,3°. Die Herzschläge sind regelmäßig, jedoch ist fast nur noch ein Herzton hörbar, daneben sind schwache anämische Geräusche zu konstatieren. Kalte Hörner und Ohren, kaltes Flotzmaul, etwas kühlere Schienbeine; völlig weiße Schleimhäute und Euterhaut; die Haut am Rumpfe ist noch warm. Der Gang ist gespannt, aber noch rüstig, nur zeitweise besteht Schwanken in der Nachhand. Im Stande der Ruhe ist der Rücken leicht aufgekrümmt und der Bauch aufgezogen. Die Augen sind leicht zurückgesunken, der Blick ist noch munter, die Pupillen sind 5—6 mm weit. Freßlust, Rumination und Getränkaufnahme sind verschwunden; die oberen Flanken sind etwas eingefallen, die Bauchdecken weich; geringe Pansenperistaltik. Der Kot ist trocken und blättrig und wird in geringen Quantitäten abgesetzt. Das Euter ist klein, schlaff und milchleer (VII).

48 Stunden p. op.: 112 Herzschläge pro Minute, Temperatur 38,8° die Herzschläge sind rhythmisch. Die Herztöne sind rein, der erste sehr laut. Weiße Schleimhäute und Euterhaut; Hörner, Ohren, Flotzmaul und Schienbeine stark kühl; Euterhaut, Konjunktiva, Flotzmaul, Maul- und Scheidenschleimhaut sind stark blaß. Mühsames Aufstehen, sonst ruhiges Liegen am Boden in normaler Lage. Pansenperistaltik etwas herabgesetzt (V).

51 Stunden p op.: Kolikerscheinungen, allmähliche Verschlimmerung (VII).

52 Stunden p. op.: Der Besitzer bemerkt die ersten Symptome (Auftreibung, Fehlen der Rumination) und deutet sie als Indigestion (XII).

54 Stunden p. op.: Die Kuh liegt ruhig am Boden und trägt den Kopf noch hoch. 120 Herzschläge pro Minute, Temperatur 37,8°, kalte Hörner und Ohren, Pupille 7—8 mm weit, tiefes Atmen (VII).

57 Stunden p. op.: Kalte Hörner und Ohren, nicht Abliegen, in den letzten 5 Stunden 3 Mal Kotabsatz (XII).

59 Stunden p. op.: Das Tier liegt ruhig, atmet regelmäßig, dabei leicht schnarchend. 132 Herzschläge pro Minute, Temperatur 36,5°, starke Depression, Schleimhäute kreideweiß (VII).

60 Stunden p. op.: Herzschläge sehr unregelmäßig, Temperatur 36,3°. Alle Symptome der Anämie sind ausgeprägter. Notschlachtung, weil der Exitus letalis nahe bevorsteht. Die Kuh steht

mühsam auf nach Reiben des Schwanzes und zeigt stark taumelnden Gang (VII).

Länger als rund 60 Stunden dauernde Blutungen oder Verblutungen konnten wir nie beobachten.

Im Falle VIII sah der aufmerksame Besitzer während 24 Stunden p. op. an der Kuh absolut nichts Abnormes als etwas weniger Munterkeit. Erst drei Wochen später zeigte das Tier plötzlich die Zeichen einer schweren Indigestion, sowie Unvermögen aufzustehen. 3—4 Stunden später erhob sich die Kuh dann noch, war aber sehr schwach und mußte dann kurz darauf im Stalle abgestochen werden. Es ist dies der einzige Fall von Nachblutung, den wir kennen.

Bei der obigen chronologischen Ordnung der Symptome fällt einem sofort auf, wie verschieden früh die ersten Symptome auftreten, wie verschieden rasch sie sich steigern, so daß sie vom Besitzer, auch wenn er gut beobachtet, so ungeheuer ungleich früh oder spät bemerkt werden; und trotz der anämischen Blässe aller sichtbaren Schleimhäute und der in der Regel kurz vorangegangenen Eierstockoperation deutet er die Blutung als „stille Völle". Es schwankt der Zeitpunkt der ersten Beobachtung durch den Besitzer und der Requirierung tierärztlicher Hilfe in den weiten Grenzen von 1—52 Stunden p. op.

Bei rasch verlaufenden Blutungen oder Verblutungen treten meist schon eine Stunde p. op. Versagen des Futters, Sistieren der Rumination, Tympanitis, eventuell Stöhnen und ferner rasches Sinken der Milchmenge auf; ebenso stechen die Symptome der Anämie bald deutlich hervor. Demgegenüber ist bei ganz langsam verlaufenden Blutungen und Verblutungen eben bis zu 52 Stunden p. op. vom Besitzer von den erwähnten Symptomen nichts beobachtet worden; die sicher vorhandene große Anämie sieht er nicht oder mißt ihr keine große Bedeutung bei.

Um einige abgerundete Krankheitsbilder wiederzugeben, werden am Schlusse der Abhandlung z. T. sehr ausführliche Krankengeschichten angeführt. Darin treten dann namentlich deutlich hervor das Steigen der Zahl der Herzschläge, das allmähliche Sinken der Temperatur gegen den Exitus letalis zu, das allmähliche Deutlichwerden der Anämie (mit Erweiterung der Pupille) und der Schwäche, sowie die Abnahme der Milchmenge.

Diagnose.

Sie ist in der Regel leicht und stützt sich auf die vorangegangene Eierstockquetschung und die Symptome der Anämie. Nicht unnütz mag es sein hier noch beizufügen, daß sich der Tierarzt bei der Vor-

nahme der Eierstockoperationen immer genau die Befunde an den einzelnen Ovarien der verschiedenen Patienten ins Gedächtnis einprägen soll, damit er sich bei eventuell eintretenden Blutungen daran erinnert. Werden an einem Tage sehr viele sterile Kühe behandelt, so können kurze Notizen über obige Punkte nur von Vorteil sein. In den Fällen, in denen dem Tierarzt bei der Operation das Ovarium zerrissen ist, oder dasselbe von seinem Aufgehängeband abgerissen wurde, ist eine Blutung umso mehr zu befürchten. In solchen Fällen fühlt man oft schon bei der auf die Operation erfolgenden, digitalen Nachkompression das Austreten von Blut aus der Rißstelle. Muß beim Komprimieren wegen Drängens und Pressens oder sonstigen unruhigen Verhaltens der Tiere der Eierstock aus der Hand fahren gelassen werden, so konstatiert man oft schon nach 2—3 Minuten beim Wiedererfassen desselben kleinere Blutkoagula infolge des Druckes der komprimierenden Hand von der Eierstockoberfläche abgleiten. Oder die manuelle Untersuchung der Ovarien durch Touchieren ergibt, wie wir das auch so fanden, verschieden große Blutkoagula, der Rißstelle anhaftend (I) und in vielen Fällen die Eierstocktasche prall ausfüllend; oder die komprimierende Hand füllt sich allmählich mit Blut. Im Falle IV, in dem die Blutung längst gestillt war, traf ich beim Touchieren vorne links auf dem Beckenboden, gegen die obere Flanke zu, ein etwa 20 cm langes, 15 cm breites und fast 10 cm dickes, festes Blutkoagulum, auf dem oben etwa in der Mitte als derber Knollen das Ovarium deutlich fühlbar war.

Allerdings touchierten wir nur selten bei der ersten Nachuntersuchung, da man im allgemeinen befürchten muß, ein am lädierten Ovarium anhaftendes Blutkoagulum, wodurch die Blutung eventuell schon gestillt ist oder wahrscheinlich gestillt wird, abzudrücken.

Wer große Uebung im Touchieren hat, stellt mit Leichtigkeit auch kleine Risse am Ovarium fest.

So konstatieren wir denn, daß auch Graber (12) bei seinem ersten ihm begegnenden Falle sofort die richtige Diagnose und Beurteilung traf, und zwar schon im Anfangsstadium der Blutung, während im späteren Verlaufe die Diagnose im allgemeinen immer leichter wird infolge der Zunahme der Symptome der Anämie. Schwieriger gestaltet sich die Stellung der Diagnose, wenn es sich um eine Nachblutung handelt, also die Blutung nicht gleich der Eierstockoperation folgt. Wo nur an einem Ovarium operiert wurde, liegt die Sache klar, aus

welchem Ovarium die Blutung erfolgt; wo an beiden operiert wurde, müssen die Anamnese und der Touchierbefund bei der Untersuchung uns zur genauen Diagnose leiten.

Differentialdiagnose.

Hier kommt namentlich die akute Indigestion in Betracht, da bei inneren Blutungen viele Symptome der Indigestion, wie Versagen des Futters, Sistieren der Rumination, Tympanitis, herabgesetzte oder total aufgehobene Pansenperistaltik und trockener Kot beobachtet werden. Die rasch ansteigende Zahl der Herzschläge, die im späteren Verlaufe der Blutung sinkende Temperatur und die unverkennbaren Symptome der Anämie werden leicht diese Klippe umgehen helfen.

Im weiteren kann jede andere innere Blutung differentialdiagnostisch in Betracht fallen; hier helfen uns die Anamnese, die Erinnerung an die betreffende Eierstockoperation und der Touchierbefund bei der ersten Nachuntersuchung aus der Verlegenheit.

In den Fällen, wo die Tiere, meist am Morgen, in der Agonie oder tot im Stalle gefunden werden, ist wohl auch an Milzbrand oder an eine andere perakut verlaufende Krankheit zu denken.

Nicht selten wird dem Tierarzt 1—24 Stunden nach der Ausführung einer Eierstockoperation berichtet, das behandelte Stück zeige wenig oder keine Freßlust, sei mehr oder weniger aufgetrieben in den oberen Flanken oder verrate sogar deutliche Kolikschmerzen durch Unruhe (Stampfen, Hin- und Hertrippeln), hebe den Schwanz vom Körper ab, krümme den Rücken auf, presse und dränge. Der erfahrene Praktiker kennt diese Erscheinungen und wird dem Besitzer versichern, falls er nicht eine stärkere Blutung oder eine sonstige ernsthafte Störung befürchtet, daß die Symptome in wenigen Stunden wieder verschwinden werden. Im anderen Falle soll der Besitzer wieder Bericht erstatten.

Dabei kommen folgende Leiden oder Folgeerscheinungen der Operation in Betracht:

a) Empfindliche, namentlich junge Tiere zeigen nicht selten nach der Eierstockoperation einige Stunden obiges Bild.

b) Tiere, die bei der Operation stark drängten und preßten, oder bei denen die Aufsuchung und das Erfassen der Ovarien viel Mühe und abnormal langen Zeitaufwand erforderte, sowie Kühe mit entzündlichen Prozessen in der Vagina oder im Rektum (Prolapsus vaginae, Vaginitis follicularis infectiosa acuta, oder wegen Vaginitis

follicularis infectiosa mit stark reizenden Medikamenten behandelte Stücke), Tiere mit Durchfall, Darmkatarrh und namentlich Enteritis pseudotuberculosa specifica bovis n. Bang verhalten sich ähnlich.

c) Nach Anwendung des Eierstocktrokars nach Hess zum Anstechen der Ovarien tritt in überaus seltenen Fällen infolge einer leichten peritonitischen Reizung nur für kurze Zeit obiger Symptomenkomplex ein.

d) Endlich zeigen Kühe mit Pyometra nach Abdrücken des Corpus luteum persistens in vielen Fällen, namentlich wenn der Zervikalkanal nur wenig oder gar keine Oeffnung aufweist, infolge der einsetzenden Uteruskontraktionen und der Eröffnung des Zervikalkanals mehrere Stunden Tympanitis und oft ziemlich hochgradige Kolikschmerzen.

e) Es kommmen ferner nach Heß (16, S. 71) sicher kleinere, sich selbst stillende Blutungen vor, welche sich nur durch stark verminderte oder während 1—2 Futterzeiten aufgehobene Freßlust und Rumination und verschieden starke Auftreibung charakterisieren, und bei welchen die Tiere nach 24—96 Stunden wiederum normal erscheinen. Auch Stalfors (42, S. 71) erwähnt Trommelsucht infolge Blutverlust und Milchabnahme namentlich nach dem Abdrücken von neueren, gefäßreichen Corpora lutea, nur einmal nach dem Zerdrücken einer Zyste. Nach den bisher gemachten Erfahrungen wären auch sicher die meisten der Blutungen seiner Versuchskühe spontan zum Stillstand gekommen.

In diesen Fällen kann nur der Verlauf entscheiden, d. h. ob die Blutung in kürzerer oder längerer Zeit gestillt ist oder nicht, und das Fehlen oder Deutlicherwerden der Symptome der Anämie.

f) Ferner kommt wohl noch der von Heß (16, S. 71) erwähnte Fall in Betracht, wo bei einer Kuh 2 mal nach je 24 Stunden nach dem Zerdrücken eines hühnereigroßen Eierstockabzesses schwere peritonitische Erscheinungen, welche erst nach 14 Tagen verschwanden, beobachtet wurden. Hier müssen das Fehlen der Anämie und das Fieber die Blutung ausschließen helfen.

g) Bei Perforation des Rektums infolge der Operation mit nachfolgender Peritonitis kann nur in den allerersten Stunden eine Verwechslung möglich sein.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen.

Zwecks besserer Uebersicht müssen diese getrennt werden in:

a) Besondere, d. h. örtlich an den Ovarien und ihrer nächsten Umgebung selbst vorkommende Befunde.

b) Allgemeine Sektionserscheinungen.

Es kommen hier natürlich die letal verlaufenen Blutungen (Verblutungen) oder Blutungen bei Tieren, die einige Zeit nach der stattgehabten Blutung aus irgend einem anderen Grunde zur Sektion kamen, wie uns Wyßmann (44, S. 194—196) berichtet, oder es bei meinen Versuchstieren der Fall war, allein in Betracht.

ad a): Schon Graber (12, S. 242—243) erwähnt in seinem Berichte lädierte Stellen am Ovarium und Wyßmann (45) berichtet (S. 11) von einer 2 cm langen, fransigen, hämorrhagischen Stelle an einem Pole des linken Ovariums, ferner (S. 12): Das rechte Ovarium zeigte eine 2 cm lange, blutige Oeffnung, die in der Mitte ein nußgroßes, dunkles Blutkoagulum umschloß.

Die genaue Sektion unserer Fälle ergab nun jedesmal kleinere oder grössere Risse im Ovarium, die weiter unten einzeln noch erwähnt werden sollen. Die Risse, aus denen die Blutung erfolgte, zeigen jedesmal stark blutige, meist gezackte oder fransige Ränder und einen blutigen Grund; die benachbarten Partien des Eierstockes sind in vielen Fällen stark gequetscht mit größeren oder kleineren, blauschwarzen Blutunterlaufungen unter der Albuginea. Oder sie sind verbunden mit Blutergüssen in den benachbarten Graaf'schen Follikeln oder Zysten, wie das auch schon Hoegermarck (18) beschreibt, alles Erscheinungen, die intra vitam entstanden sein müssen. Ferner waren mehrere Male leicht Gefäßöffnungen, die sozusagen über die Rißoberfläche hervorragten, an der Rißstelle sichtbar und erkennbar an der glänzenden Endothelschicht. Die Risse kommen an allen Stellen des Ovariums vor, bald mehr gegen die Pole zu, bald wiederum mehr in der Mitte desselben. In letzterem Falle können sie wiederum mehr am Margo liber sitzen, oder sich in verschiedener Richtung quer über diesen, von der einen Fläche des Ovariums auf die andere, hinüber erstrecken; oder sie können auch am Margo mesovaricus so sich hinziehen, daß das Ovarium da mehr oder weniger stark von seinem Aufhängebande losgerissen ist, wie das in einem Falle von Blutung (II) und in 4 von Heß (16, S. 69) erwähnten Fällen bei der Eierstockoperation bei rassigen, feinen Jungrindern und jungen Kühen infolge plötzlichen Drängens oder schnellen Einsinkens im Kreuz konstatiert wurde.

In einigen Fällen ging der Riß von einer Zystenwandung oder dem Napfe eines gelben Körpers aus. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Querrisse, die verschieden tief in das Ovarium hineinreichten, mehr auf der medialen oder lateralen Seite sich aus-

dehnten und nicht allzu selten das Ovarium überhaupt bis auf das Ligamentum suspensorium ovarii total in 2 Hälften trennten. Nur im Fall IX war der Riß längsverlaufend, so daß die dem Margo liber zu liegende Hälfte des Ovariums fast total von der dem Margo mesovaricus anliegenden getrennt war. Im Fall XII war neben dem Einriß am Napfrande noch ein Defekt von 3 mm Länge und 2 mm Breite in der Theca externa am Grunde der Höhle, in der das Corpus luteum gesessen hatte, erkennbar.

Fall V. Rechtes Ovarium an der Ansatzstelle des Eierstockbandes bis auf eine kleine Brücke an einem Ende vollkommen quer durchtrennt, so daß nur wenig Eierstockgewebe am Bande blieb.

Fall VI. Der rechte Eierstock zeigt einen 2 cm langen Einriß, der lateral etwas näher an das Eierstockband herangeht als medial. Auf der lateralen Seite befindet sich eine stark stricknadelweite Blutgefäßöffnung in der Rißstelle.

Fall VII. Am oralen Pole hatte der gelbe Körper gesessen: da ist nun eine blutrünstige Stelle, annähernd kreisrund, von 1,5 cm Durchmesser. Ein etwa erbsengroßes Stück Eierstockgewebe hängt nur noch mit Fäden der Albuginea am Eierstocke fest. Unter diesem Partikel befindet sich eine kleine Grube, in der ein etwa 1,5 mm dickes Blutgefäßchen angerissen ist (Fig. 12, 13, 14).

Fall VIII. Im rechten Ovarium ein querer Riß.

Fall IX. Rechtes Ovarium in 2 Teile getrennt; das große abgerissene Stück ist 3 cm hoch und 6 cm lang. Die Rißwunde reicht vom Eierstockband bis zum kaudalen Ende des Ovariums. Der Rest des Eierstockbandes ist 7 mm breit und 6 mm dick. Am kaudalen Ende ist das Ovarium auch noch eingerissen; das hier losgerissene, aber noch anhaftende Stück Gewebe ist 2 cm breit, 2 cm dick und hat eine deutlich dreieckige Form.

Fall X. Das linke Ovarium zeigt in der Mitte der größten Wölbung eine 3 cm lange Oeffnung mit zerklüfteten, zerrissenen, stark blutunterlaufenen, gequetschten Rändern von 5 mm Dicke; es wurde eine große Eierstockzyste zerquetscht und dabei eine ganz dicke Wand zersprengt.

Fall XI. Genau 2 cm vom oralen Ende des rechten Eierstockes entfernt findet sich ein Riß, der von kranioventral und etwas lateral nach kaudomedial und aufwärts verläuft. Er besitzt eine Länge von 2,5 cm, klafft etwas, verläuft geschlängelt und reicht bis in die Mitte des Eierstockes hinein. Die Rißränder sind gefranst und blutig. Der

Riß ist 6 cm tief, zeigt in der Mitte 2 rundliche Oeffnungen von etwa 1 mm Weite (Blutgefäße).

Fall XII. An der dicksten Stelle des rechten Eierstockes befindet sich ein rundliches Loch von 1 cm Durchmesser, mit zerfetztem, blutigem Rande. Darin ist ein haselnußgroßes Blutkoagulum, nach dessen Herausdrücken die Höhle baumnußgroß ist (3 cm tief und weit). Am Grunde dieser Höhle ist ein kleiner Defekt in der Theca externa des Corpus luteum.

Alle Risse, die nun zu größeren Blutungen oder selbst zu Verblutungen geführt haben, zeigen an ihren Rändern oder ihrer Umgebung anhaftende, größere oder kleinere Blutkoagula. Verläuft der Riß über die Höhle einer geborstenen Zyste oder den Napf eines entfernten gelben Körpers, so sehen wir, daß immer zunächst diese Grube mit einem entsprechend großen, mehr oder weniger konsistenten Blutkoagulum ausgefüllt ist; nur selten finden sich am Grunde, vom Koagulum eingeschlossen, noch einige Tropfen flüssigen Blutes. Außen anhängende Blutkoagula erwähnen schon: Ott (29) an der rechten Fimbrientasche ein 6 Liter blutig-serösen Inhalt aufweisendes Hämatom, Schlegel (34, S. 5) ein apfelgroßes Hämatom, das gelegentlich der zu Lebzeiten der Kuh vorgenommenen Zerquetschung der Ovarialzyste entstanden ist.

Wir fanden nun solche Blutkoagula von allen Formen und Größen, und nicht weniger verschieden auch in der Konsistenz. So erwähnt der Sektionsbericht im Fall X ein fingerlanges und zweifingerdickes Blutgerinnsel, das bei leichtem Zuge sich ablöste, daneben viele weiche Blutgerinnsel, die mit starkem Wasserstrahle abgeschwemmt werden konnten. Mannigfache Bilder in dieser Beziehung ergaben die Sektionen der Versuchskühe, so an dem Eierstockbande anhaftendes, 2 cm langes, bleistiftdickes Koagulum, oder schneckenförmige, gezipfelte, fetzige und große, flache Blutkoagula. Im Fall XII war das rechte Ovarium total eingehüllt in ein sackartiges Blutkoagulum, dessen Wand 0,5 –1,5 cm dick war: dieses wurde wiederum eingeschlossen von der Eierstocktasche. Während im Fall VIII die rechte Eierstocktasche stark faustgroß erschien, da sie mit Blut (teils dünnflüssiges Blut, teils Gerinnsel, die an der Wand der Eierstocktasche klebten) gefüllt war.

Außer den beschriebenen Defekten waren nun oft an demselben oder am anderen Ovarium noch weitere Läsionen von in der Regel weniger ernstem Charakter. Es handelte sich um meist mehr oberflächliche, mehr der Keimfläche zu liegende Einrisse, die nur wenig

oder gar nicht blutigen Grund und Ränder und keine oder nur ganz unbedeutende, anhaftende Blutkoagula aufwiesen, d. h. es hatten daraus keine oder nur ganz geringe, rasch spontan gestillte Blutungen stattgefunden.

Charakteristisch wegen ihrer 3 strahligen Figur sind die Eierstocktrokar-Stichverletzungen. Hie und da verursachte dieses Instrument auch gerade, fransige Risse der Albuginea. Immer aber waren diese Defekte nicht oder nur wenig blutig verfärbt, nie hafteten Blutkoagula an.

Dann waren an verschiedenen Stellen, auch am Eierstockbande, subalbugineöse, bzw. subseröse Quetschunggillationen wahrnehmbar, herrührend vom verschieden großen Kraftaufwande beim Zerdrücken der Zysten oder Abdrücken der gelben Körper. Die schwersten Veränderungen zeigten sich im Falle X, das bewiesen die 5 mm dickwandige, gesprengte, zentrale Zyste und das infolge der Blutunterlaufungen total schwarzrot erscheinende Ovarium.

Nie wurden in unseren Fällen bei der Sektion an den Ovarien Geschwülste (Tuberkel, Karzinome, Sarkome, Angiome) wahrgenommen. Nur in einem Falle (I) von gestillter Blutung wollte es mir bei der Eierstockoperation scheinen, als bestünden die Ovarien nicht aus normalem Gewebe; denn erstens waren die Eierstöcke bis apfelgroß, und schon bei leisem Drucke riß das Gewebe (es hatte die Konsistenz der Muskulatur bei trockener Nekrose).

ad b. Von den übrigen Sektionserscheinungen fällt natürlich bei allen Verblutungen zunächst die Blutung in die Bauchhöhle, Hämocoelia (20) genannt, am meisten in die Augen. Alle Angaben in der Literatur betreffend Blutmenge in der Bauchhöhle bei Verblutungen sind ziemlich ungenau; so fand Hoegermarck (18) bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Rinde 15—20 Liter Blut, Menard (26) eine bedeutende, intraperitoneale Blutung, Bichlmair (3) außer einem Koagulum in der Größe eines Brotlaibes noch etwa 10 Liter flüssiges Blut in der Bauchhöhle, Seubert (39) eine beträchtliche Blutung in der Bauchhöhle, Wyßmann (45) einen großen Trinkeimer voll und einige Koagula. Unsere Messungen ergaben in den Fällen, wo es uns möglich war, dies zu tun, 20—30 Liter Blut in der Bauchhöhle. Wo nur 20 Liter in der Bauchhöhle angetroffen wurden, flossen beim Abstechen noch 7 bis 8 Liter ab (X), während bei 30 Litern sozusagen kein Blut mehr abfloß, d. h. die Kuh am Verenden war (VI). 2 mal war alles Blut noch dünnflüssig (VI, X), 1 mal war ein kleiner Kübel voll (IX), 1 mal 4 (XII) und 1 mal 8 Kilogramm (V), und 1 mal alles bis an 10 Liter in 3 großen Klumpen geronnen (VII). Die großen Blutkoagula und das

flüssige Blut liegen in der Regel vorn in der Zwerchfell-Lebergegend, d. h. am tiefsten Punkte der Bauchhöhle bei der stehenden Kuh und haben eine Form, die durch die sie umgebenden Eingeweide und Bauchdecken bedingt ist. Das Blut hat zuweilen sämtliche Eingeweide in der Bauch- und Beckenhöhle, das Netz und das Bauchfell blutig verschmiert, z. T. imbibiert; letzteres ist namentlich beim Fette des Netzes und der Nieren der Fall, das völlig blutig gesprenkelt aussieht. Beim Anblicke der innerlich verbluteten Kühe fällt sofort die mächtige Blutleere der Schleimhäute, des Unterhautgewebes, letzteres nicht in allen Fällen (XII) und des Fleisches auf; d. h. das Fleisch ist viel blässer als bei einer normal geschlachteten Kuh. Das Fett erscheint schneeweiß. Auch alle Organe sind blässer als normal; so heißt es in einem Sektionsberichte, die Lungen seien schneeweiß (X), der Herzmuskel blaß (XI). Im Herzen finden wir unter dem Endokard gelegentlich bei verbluteten Kühen kleine Blutungen, daneben die Lungen etwas gebläht, herrührend von der Agonie. Bei verendeten Tieren besteht in der Regel starker Meteorismus. In einem Falle (XII) war rechts an der Haube ein faustgroßer Fremdkörperabszeß, der ein 8 cm langes Drahtstück und stark stinkenden Eiter enthielt. Die Narbe vom Durchstich des Drahtes war deutlich sichtbar in der Haubenwand.

Im Rektum und dessen Wand finden sich gelegentlich kleine Quetschblutungen und minime Schleimhautdefekte, in der Scheide kleine Blutpunkte oder Trokareinstiche, denen auf der anderen Seite der Scheidenwand in der Excavatio recto-uterina Quetsch- oder Stichblutungen bis zu Handtellergröße entsprechen, die aber nie irgend welche klinischen Symptome verursachten, wie wir das in der Praxis und bei den Versuchstieren nachweisen konnten, wo wir oft alle Kraft aufwandten, um den Eierstock zu spalten oder zu zerreißen oder vom Eierstockstrokar sehr ausgiebigen Gebrauch machten. Schon etwas bedenklicher ist das Bild im Falle X, wo ein Laie touchiert hatte: Zwischen Vagina und Rektum war ein faustgroßes Hämatom in der Excavatio recto-uterina, ganz frisch, mit dünnflüssigem, wenig geronnenem Blute. Die Excavatio recto-uterina war stark blutig imbibiert bis in die Höhe des äußeren Muttermundes; darunter war die Scheidenwand hyperämisch. An der unteren Wand des Mastdarmes war bis zur Höhe des äußeren Muttermundes, etwa 30—35 cm vor dem Schließmuskel des Rektums, an der unteren Wand desselben ein faustgroßes Hämatom unter der Mukosa entstanden. Das Hämatom war ganz frisch, mit leichtem Oedem ringsum. Die Mucosa recti war leicht geritzt, wohl durch Fingernägel.

Was nun die Tuberkulose anbelangt, so wiesen 3 der verbluteten Kühe (V, VI, VIII) keine Spur einer tuberkulösen Infektion auf, 2 (VII, XII) nur ganz geringe tuberkulöse Veränderungen (Fall XII in den epibronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen nur wenige, bis erbsengroße, alte, verkalkte tuberkulöse Knoten, Fall VII 4 bis haselnußgroße, alte, tuberkulöse Knoten im Lungengewebe), 3 beträchtlichere Herde (Fall X alte Tuberkulose mit einigen verkalkten Knoten der mediastinalen Lymphdrüsen, die kindsarmdick sind; Fall XI: Die mediastinalen Lymphdrüsen sind stark, das Lungengewebe nur wenig tuberkulös; Fall XII: In dem Lungengewebe befinden sich zahlreiche Herde mit Verkäsung oder dickem Eiter).

Leberegel wurden in einem Falle (XII) in spärlichen Exemplaren vorgefunden.

Aetiologie.

Blutungen oder Verblutungen nach spontaner Berstung einer Eierstockzyste, wie Hoegermarck (18) einen Fall von Verblutung erwähnt, konnten wir nie beobachten. Beiläufig sei gesagt, daß Bruckmüller (4, S. 703) Blutungen in zystenartig erweiterten Follikeln erwähnt und diese dann Blutzysten nennt. Platzt eine solche nun, bevor das Blut darin geronnen ist, so tritt der Tod durch Verblutung ein, wie er dies in Fällen beim Pferde erwähnt. Aehnliche Blutzysten und eventuell Blutungen bei deren Platzen sind auch in der Humanpathologie angeführt (37, S. 439). Fröhner und Eberlein (10, S. 200) bemerken, daß beim Pferde Verblutungen in die Bauchhöhle oder Hämatombildung auftreten durch das Bersten großer Eierstockzysten.

Daß mit Tumoren (Karzinome, Sarkome, Angiome) behaftete Ovarien spontan oder durch leichte Einwirkungen reißen und zu Blutungen Anlaß geben können, ist oftmals erwähnt in der Literatur (Heß 16, S. 70, Wiehnke 43, Grimm 13), sind doch solche Neubildungen oft sehr blutgefäßreich, speziell die Angiome. Hierhin gehört sehr wahrscheinlich auch der Fall I, wo die Ovarien apfelgroß und sehr mürbe waren.

Wyßmann (45) führt als ätiologisch wichtige Punkte der Eierstockblutungen die Tuberkulose und die Leberdistomatose an, was in unseren Fällen sicher nicht zutrifft. Denn zunächst ist zu erwähnen, daß bei den 4 Kühen mit gestillten Blutungen (I—IV) keine Erscheinungen der Tuberkulose nachzuweisen waren. Ob ihre Lebern Egel beherbergten, wissen wir nicht. Bei den 8 verbluteten Kühen kamen nur im Fall XII wenige Leberegel zum Vorschein: alle anderen

Lebern waren frei. Aetiologisch fällt die Leberdistomatose ganz außer Betracht.

Was nun die Tuberkulose anbelangt, so waren 3 Kühe absolut frei davon, 2 zeigten nur Spuren und nur 3 ausgedehntere Herde in den Lungen und den zugehörigen Lymphdrüsen. Nie waren irgendwo in anderen Organen oder Körpergegenden bei den Fällen von Verblutung (V—XII) tuberkulöse Erscheinungen konstatierbar.

Nun hat allerdings Sparapani (41) an 250 von tuberkulösen Veränderungen freien Ovarien, die 125 als gesund geschlachteten, aber mit Tuberkulose der Lungen und Lymphknoten behafteten Kühen zugehörten, folgende krankhafte Veränderungen ermittelt: Verdickung der Albuginea, Verdichtung und Verhärtung des ganzen Eierstockparenchyms; Anfüllung und Erweiterung der Blutgefäße und Verdickung ihrer Wände. Um die kleinen Gefäße zeigte sich Infiltration von Blut. Entstanden sollen diese Veränderungen sein durch Ueberführung der toxischen Sekrete der Tuberkelbazillen durch das Blut in die Ovarien. Allein die Versuche an schwer tuberkulösen Schlachtkühen (XV, XVII, XVIII) haben keine spezielle Prädisposition zu Eierstockblutungen ergeben, obschon jedesmal beide Ovarien beim Touchieren möglichst übel zugerichtet wurden. Ferner müßte wohl auch zunächst nachgewiesen sein, daß das Toxin der Tuberkelbazillen, das Tuberkulin, einen hemmenden Einfluß auf die Blutgerinnung auszuüben vermag, worüber in der Literatur keine Angaben gefunden wurden. Wir unsererseits sind geneigt anzunehmen, daß die Tuberkulose auf das Vorkommen oder Nichtvorkommen von Blutungen oder Verblutungen aus den Eierstöcken gar keinen Einfluß ausübt.

Ob nicht auch hämophile Tiere sich unter den Fällen von Eierstockblutungen befinden, können vielleicht spätere Beobachtungen lehren.

Bei allen Blutungen und Verblutungen wurde, wie zuerst von Herrn Prof. Heß festgestellt wurde, ein Riß im oder am Ovarium mit Verletzung von einem oder mehreren, kleineren oder größeren Blutgefäßen gefunden. Von der Zahl und der Größe der zerrissenen Blutgefäßchen wird nun die Schwere und die Raschheit in der Zunahme der Blutung abhängig sein. Voraussichtlich wird auch die Brunsthyperämie bei Blutungen aus den Ovarien ein begünstigendes Moment bilden. Auffällig ist, daß bei den 2 Verblutungen (V, XII), die während der Brunst begannen, die Verblutungsdauer sehr groß, $53^1/_2$, bzw. 60—66 Stunden, war. Aber es waren Gefäßchen zerrissen, die bei Brunstintervallen nicht zur Verblutung geführt hätten. Mithin war auch

in diesen Fällen die vermehrte Blutfülle der Genitalien, wie sie bei der Brunst besteht, der prädisponierende Faktor für die Blutungen. Zudem war im Fall XII, wo die Blutung aus dem Napfgrunde erfolgte, durch das den Napf ausfüllende Blutkoagulum der rasche Abfluß des Blutes wohl etwas gehemmt.

Nicht jeder Riß im Eierstocke führt nun zu wahrnehmbaren Blutungen, denn nicht allzu selten konstatiert man nach Beendigung einer Eierstockoperation Einrisse im Ovarium, eventuell quer bis auf das Eierstockband, ohne daß nachher irgend welche Störung im Allgemeinbefinden der Tiere eintritt. Es muß in diesen Fällen ein glücklicher Zufall mitgespielt haben, der die Verletzung größerer Blutgefäße verhindert hatte.

Die Stücke der quer durchtrennten Ovarien wachsen später wieder zusammen, und der Eierstock erhält eine mehr oder weniger deutliche Hantelform, wie das oft konstatiert werden kann beim späteren Touchieren oder bei Sektionen.

Aus den eingangs angeführten Untersuchungen über den Verlauf der Blutgefäße im Ovarium können wir ableiten:

1. Daß ein totales Abreißen des Eierstockes von seinem Aufhängeband auch die darin verlaufenden Blutgefäße öffnet.

2. Daß, wenn es nur zu einem Einrisse in das Eierstockband kommt, derselbe in der Regel eher größere Blutgefäße trifft, wenn er kaudal beginnt, weil der Gefäßstrang im kaudalen Teile des Ligamentum suspensorium ovarii verläuft.

3. Daß in Ovarien ohne Zysten und gelbe Körper oberflächliche Einrisse nur kleine Blutgefäßchen treffen, und erst tiefere Risse, die in den Grund des Eierstockes reichen, größere Gefäße verletzen können, namentlich wieder eher im kaudalen Teile, weil hier die Blutgefäße in das Ovarium eintreten und die Auflösung in kleinere Aeste erfolgt.

4. Daß sich bei Ovarien, die größere Zysten und gelbe Körper, welche eventuell bis auf den Eierstockgrund reichen, beherbergen, die Verhältnisse ändern, so daß schon oberflächliche Einrisse am Eierstockgrunde größere Blutgefäßchen treffen können (Fig. 4—7); denn durch die Zysten oder gelben Körper, oder beide zugleich, werden die Arterien und Venen bis unter die Albuginea hinauf gedrängt.

Liegt ein Corpus luteum tief im Eierstockgewebe, d. h. prominiert es nur mit einer kleinen Kuppe über die Oberfläche hervor, und erweitert es sich (Fig. 9) nach unten, so muß beim Ausdrücken der Napfrand einreißen, damit nur der gelbe Körper Platz zum Heraus-

gleiten findet (Fall XII), wobei eventuell schon größere Gefäße getroffen werden können.

5. Daß Risse am zentralen Pole einer Zyste oder eines gelben Körpers mit großer Wahrscheinlichkeit auch größere Gefäße treffen werden, da diese stets am zentralen Pole an die Zysten oder den gelben Körper herantreten.

6. Daß Risse, die von der Kuppe eines Corpus luteum oder einer Eierstockzyste an der betreffenden Napfwand des gelben Körpers oder in der Wand der Zyste sich abwärts ziehen, größere Gefäße verletzen können (Fig. 9 und Fall XIX). Denn in dem, dem Corpus luteum oder der Zyste anlehnenden Eierstockstroma steigen ansehnliche Arterien und Venen oft bis nahe an die Kuppe des Corpus luteum oder der Zyste empor.

7. Daß beim Zerdrücken zentraler Zysten, die ringsum von einer mehr oder weniger dichten Schicht Eierstockgewebe umgeben sind, immer dieses zerrissen werden muß (X).

8. Daß bei Längs-Horizontalrissen (IX) natürlich leicht viele größere Gefäße angerissen werden, und zwar um so mehr, je näher der Riß dem Eierstockgrunde zuliegt, da dieser Riß im allgemeinen alle Gefäße in seinem Gebiete senkrecht anschneidet.

9. Beim Ausdrücken des gelben Körpers reißt die bindegewebige Hülle (Theca externa) zackig ringsum die Kuppe desselben, und es gleitet nun das Corpus luteum langsam aus diesem Sacke hinaus. Dieser aber bleibt in der Regel unten intakt, wie das viele Versuche an Eierstöcken eben geschlachteter Tiere zeigten. Die Gefäßchen, die von der Theca externa in den gelben Körper eindringen, reißen ab, werden durch das Herausgleiten des Corpus luteum an die Napfränder gepreßt und können sich in der nun lockeren Theca externa zurück- und zusammenziehen. Nur im Fall XII war im Grunde des Napfes die Theca externa des Corpus luteum an einer Stelle weggerissen, an der ein größeres Blutgefäß mündete.

Die Injektionen haben das lädierte Gefäß leicht auffinden helfen. In anderen Fällen waren die Oeffnungen in den Gefäßen, die prominierten, sofort im Rißfelde sichtbar (VII, XI), während sich doch sonst in allen Geweben (außer Knochen) zerrissene Blutgefäße retrahieren, und deshalb ihre Mündung oft nur schwer feststellbar ist. Uterus und Ovarien von Fall XI waren mit roter Masse injiziert worden, und es war deutlich sichtbar, wie der Riß im rechten Ovarium an eine Gefäßgruppe heranging und an verschiedenen Stellen Injektions-

masse ausgetreten war. Zwei der größten Gefäßöffnungen waren schon bei der Sektion leicht erkannt worden.

Es fällt einem sofort auf, daß sich so kleine Gefäße nicht zusammen- und zurückziehen, wodurch doch die Blutstillung sehr gefördert würde. Aber das Eierstockstroma besteht z. T. aus einem ziemlich starren Bindegewebe, in dem sich die Arterien und Venen nicht so leicht zurückziehen können; und zudem sind die Gefäße durch die vielen direkt abgehenden Kapillaren (Fig. 11) stark mit dem anliegenden Gewebe verbunden. Das hilft uns auch erklären, daß es im Falle II und in den von Heß (16 S. 69) und Zangger (46) erwähnten und seither noch mehrmals beobachteten Fällen von Abreißen eines Ovariums nie zur Blutung kam, denn im lockeren Gewebe des Ligamentum suspensorium ovarii (locker namentlich im Verhältnis zum Eierstockgewebe) können sich die Blutgefäße leicht zusammen- und zurückziehen, zwei wichtige Momente für die Blutstillung. Es ist also hier die Ansicht von Cahill (5), daß die Hauptgefahr bei der Operation im Abreißen des Ovariums bestehe, nicht richtig; wohl aber ist die Verblutungsgefahr vorhanden, wie dies auch Reinhardt (32) erwähnt.

In Resorption begriffene Corpora lutea und ihre Umgebung sind weniger gefäßreich als junge, große gelbe Körper, was auch Stalfors (42) und Bertschy (2) betonen. Dagegen meint Gebauer (11), persistierende Corpora lutea beherbergende Ovarien befänden sich immer im Kongestionzustande, was wir nie konstatieren konnten. Hingegen sitzen alte Corpora lutea oft fest (wie schon Prof. Heß konstatierte), z. T. verwachsen mit dem benachbarten Eierstockgewebe, im Ovarium, und es kann bei dem entsprechenden Kraftaufwande beim Abdrücken sehr leicht das sie umgebende Eierstockgewebe zerrissen werden. Namentlich in Fällen von Pyometra trifft das zu, denn da leisten die oft sehr alten Corpora lutea der Hand des Operateurs einen enormen Widerstand. Ob der Einfluß der Pyometra auf die Gefäße des Ovariums in bezug auf ihre Ernährung und Kontraktilität so groß ist, wie dies Wyßmann (45 S. 16) erwähnt, kann durch unsere Fälle von Verblutungen nicht entschieden werden, denn darunter waren nur 2 Fälle mit Pyometra, und zwar Fall XI mit wenig, Fall VII mit 4—6 Litern Eiter (früher mehr). Stalfors (42) macht über diesen Punkt auch keine Angaben bei der Obduktion, ebenso wenig über das Aussehen der Eierstockpartien, wo der gelbe Körper, bzw. die Zyste, gewesen war. Sehr zahlreiche Erfahrungen, gesammelt in der Praxis der

ambulatorischen Klinik der vet.-med. Fakultät Bern, lassen es als sehr wahrscheinlich erscheinen, daß bei alten, tadellosen Milchkühen das Eierstockgewebe viel weniger resistent ist gegen das Quetschen, so daß schon ein mäßiger Druck der Hand genügt, um solche Ovarien leicht zu zerreißen (VI, IX, XI). Daß die übermäßige Ausnützung zur Milchproduktion, verbunden mit intensiver Verwendung zur Zucht, und die konstante Stallhaltung mit entsprechender intensiver Fütterung, Verhältnisse, die namentlich in der Umgebung der Städte zutreffen, die vitale Energie der Kühe schwächen, ja eventuell sogar einen krankmachenden Einfluß auf die Konstitution der Tiere ausüben und speziell auch auf deren Blutgefäßwandungen, beschreibt auch Lyding (25).

Das Abreißen des Eierstockes von seinem Aufhängebande erfolgt leichter und viel häufiger bei jungen, feinrassigen Rindern und Kühen, bei denen das Band noch dünn und zart ist, während es bei alten, mehrmals trächtig gewesenen Kühen oft verkürzt und verdickt erscheint.

Die Nachblutungen (VIII) treten ein durch Ablösung eines Blutkoagulums, das anfänglich die Blutung gestillt hatte. Dies kann erfolgen durch die einsetzenden Uteruskontraktionen (spez. bei Pyometra), starke Pansenbewegungen oder durch unvorsichtige Bewegungen des Tieres; so erwähnt Wyßmann (45) einen Fall, in dem sich bei einer Kuh mit eben gestillter Blutung durch das Marschieren zum Brunnen das Blutkoagulum löste und sofort eine Nachblutung und eine rapid wachsende Verschlimmerung einstellten.

Prognose.

In allen Fällen, in denen die Blutung schon bedeutend ist, so daß die Hauptsymptome sofort unverkennbar hervortreten, d. h. die anämische Blässe ausgeprägt ist, die Zahl der Herzschläge 90 und mehr pro Minute beträgt, Freßlust und Rumination aufgehoben sind, die Milchmenge stark gesunken ist, und die allgemeine Schwäche sich zu entwickeln beginnt, ist die Prognose schlecht. Etwas günstiger lautet sie da, wo allerdings der gefährliche Zustand schon nach wenigen Stunden bemerkt wird, so daß eine Therapie eingeleitet werden kann, aber schon die Blutung nach dieser kurzen Zeit eine beträchtliche ist (IX, XI). Nicht absolut ungünstig sind die Fälle zu beurteilen, in denen die Temperatur noch nicht unter die Norm zu sinken anfängt und die Tiere noch Futter aufnehmen und ruminieren. Im allgemeinen lassen Blutungen bei jungen Tieren eher eine spontane Stillung erhoffen, da in ihrem Organismus noch viel Widerstandskraft und Heiltrieb vor-

handen ist; während hohes Alter und vorzügliche Milchergiebigkeit der Kühe als ungünstige Faktoren angesehen werden müssen. Querrisse im Ovarium sind in der Regel umso ungünstiger zu beurteilen, je tiefer sie in den Eierstockgrund dringen. Ungünstiger zu beurteilen sind die Längs-Horizontalrisse (IX), die senkrecht zum allgemeinen Gefäßverlaufe ziehen, wobei sehr viele Gefäße quer abgetrennt werden, wiederum im allgemeinen um so größere, je näher der Riß dem Eierstockgrunde zu liegt. Totales Abreißen des Ovariums von seinem Aufhängebande läßt eine nicht absolut ungünstige Prognose zu, wie Fall II und die Angaben von Heß (16 S. 69) sowie die diesbezüglichen Angaben in der Aetiologie dartun.

Das Zusammentreffen der Blutung mit der Brunst ist prognostisch immer ungünstig zu beurteilen. Hat eine gute und lange Nachkompression stattgefunden, oder ist eine solche im Anfangsstadium der Blutung noch möglich, so kann dadurch die Prognose zuweilen etwas günstiger beurteilt werden, als ziemlich günstig aber erst dann, wenn die Zahl der Herzschläge nicht mehr wächst oder schon sinkt, der Herzschlag kräftiger wird, das Allgemeinbefinden sich bessert, der Blick munterer wird, Freßlust und Rumination wiederkehren, die allgemeine Blässe der Schleimhäute und Euterhaut nicht mehr zu-, sondern schon abnimmt, und die Milchmenge wieder zunimmt.

Sind bereits Zittern und klonische Krämpfe zu konstatieren, so ist die Prognose um so schlechter; schon Graber (12) hat das Fehlen dieser Symptome als günstiges Moment betrachtet.

Dauer, Verlauf und Ausgang.

Die Blutungen, deren Dauer nicht ganz genau zu bestimmen ist, können wir als gestillt betrachten von dem Momente an, in dem die später zunehmende Besserung eingetreten ist, so nach 20—30 Stunden (III etwa 20, II etwa 25 und I etwa 30 Stunden). Zudem heilen viele kleinere Blutungen spontan, was aus den Versuchen an den Schlachtkühen (XIII—XIX) und aus den Zusammenstellungen von Stalfors (42) hervorgeht. Die Versuche von Stalfors erstreckten sich auf 21 Kühe, bei denen die nach $^3/_4$—6 Stunden vorgefundene Blutung in die Bauchhöhle bis 7 Liter betrug. Trotz Unterlassung jeglicher Nachkompression sind oder wären doch die meisten dieser Blutungen spontan zum Stillstand gekommen; vielleicht nicht der Fall, in dem $2^1/_2$ Stunden nach der Operation schon 7000 g Blut sich in der Bauchhöhle vorfanden. Denn sonst müßten die starken Blutungen, eventuell Verblutungen, in der tierärztlichen Praxis viel häufiger vorkommen.

Die Dauer der Verblutung schwankt in den weiten Grenzen von 10—12 Stunden (X) bis zu 60—66 Stunden (XII), während Heß (16 S. 71) nur 15—36 Stunden angibt. Diese kolossalen Differenzen können nur von der jeweiligen Zahl und Größe der verletzten Ovarialgefäße herrühren. Denn nur auf diese Weise ist es erklärbar, daß in den 2 Fällen (V, XII), die von der Brunst begleitet waren, die Verblutungsdauer $53^1/_2$, bzw. 60—66 Stunden betragen konnte.

Kommt nun eine Blutung zum Stillstande, so gerinnt alles frei in den Körperhöhlen sich befindliche Blut und bilden sich am Eierstock und seiner Umgebung, oder in der Bauchhöhle, kleinere oder größere Blutkoagula (IV und Wyßmann 44). Diese Blutkoagula werden nach und nach immer fester und später langsam resorbiert, denn nach $9^1/_2$ Monaten fand Wyßmann (44) noch die Reste zweier Blutkoagula in der Bauchhöhle, während im Fall IX ein solches von 20 cm Länge, 15 cm Breite und etwa 10 cm Dicke am linken Ovarium, verwachsen mit dem Beckenboden, etwa 3 Wochen nach der erfolgten Blutung angetroffen wurde. In einem weiteren Falle wurde 3 Wochen nach der Operation ein suppentellergroßes, länglich-rundes Blutgerinnsel anläßlich der aus einem anderen Grunde vorgenommenen Schlachtung in der Bauchhöhle vorgefunden. Rascher, d. h. in 2—4 Tagen, als die Blutkoagula resorbiert werden, verschwinden die übrigen Symptome der stattgehabten Blutung, wie die anämische Blässe, die hohe Zahl der Herzschläge und die mehr oder weniger stark gesunkene Milchmenge, denn nach physiologischen Beobachtungen bildet sich die Blutmenge ziemlich rasch wieder. Nur im Falle IV konnten nach 3 Wochen noch Symptome der Anämie festgestellt werden.

8 mal (V—XII) kam es zur Verblutung und zwar 6 Mal aus dem rechten und 2 Mal aus dem linken Ovarium, während die Blutungen (I—IV) ebenso oft aus dem rechten als aus dem linken Eierstocke stammten. Auch die Angaben in der Literatur erwähnen häufiger die Verblutung aus dem rechten Ovarium. Es rührt das wohl daher, daß nach den Angaben von Heß (16 S. 37 und 87) die solitäre Zystenbildung, die fibröse Entartung und die persistierenden und hypertrophischen, gelben Körper häufiger am rechten Ovarium vorkommen und an diesem deshalb auch dementsprechend häufiger operiert wird als am linken.

6 der verbluteten Kühe wurden meist nur kurze Zeit vor dem Tode notgeschlachtet (V, VI, VII, VIII, IX und XI). Im Falle X war die Kuh etwas spät noch im Stalle abgestochen worden, wobei noch

7—8 Liter Blut abgeflossen sein sollen. Sowohl diese Kuh als auch diejenige im Falle XII, die tot im Stalle gefunden wurde, wurden nach gründlicher Sektion beseitigt.

Therapie.

Spärlich sind darüber die Angaben in der Literatur. Graber (12) verordnete in einem Falle Wache und ein Tonikum ohne Erfolg. In einem anderen Falle komprimierte er das lädierte Ovarium $^1/_2$ Stunde, verabreichte der Kuh 220 g Branntwein und verordnete strenge Wache. Das Tier genas. Wyßmann (44; 45) hat einmal durch innerliche Verabreichung von viel Kochsalzlösung und Wein, ein andermal durch die Injektion von 50 g Gelatine rasche Heilung beobachtet. Er empfiehlt namentlich die Verwendung der Gelatine. Gebauer (11) hat 2 protrahierte Blutungen durch eine Ergotininjektion mit Erfolg bekämpft.

Wichtig ist vor allem die ruhige Haltung des Patienten; und es ist angezeigt, diese auch noch über 2—3 Tage nach der Konstatierung der Stillung der Blutung auszudehnen, damit nicht durch Bewegungen die oft noch losen Blutkoagula wieder gelöst werden und die Blutung rezidiviert (Wyßmann 45). Bei absoluter Ruhe des Patienten ist die Koagulumbildung an der Riß- und Blutungsstelle eher zu erhoffen.

Nie zu unterlassen ist eine sorgfältige Bewachung des Patienten durch eine besonders instruierte Person, die jede Aenderung im Zustande der Tiere sich genau merkt, bei Verschlimmerung des Leidens von neuem tierärztliche Hilfe requiriert und im schlimmsten Falle noch früh genug die Schlachtung anordnet, damit die Tiere noch verwertet werden können.

Was die Verabreichung von Wein, beziehungsweise Alkohol, als Tonikum anbelangt, so ist dieser allein in den meisten Fällen zu schwach, um eine weitgehende Kontraktion der Blutgefäße zu erzeugen. So war auch in den Fällen V und VI keine Wirkung des verabreichten Weines (1 und 2 Liter) zu konstatieren.

Jeder therapeutische Eingriff bei diesem meist von Stunde zu Stunde sich verschlimmernden Prozesse soll so früh wie möglich stattfinden. Er wirkt besser und das Tier erholt sich rascher, wenn die Blutung noch gering ist. Versagt eine Therapie, so ist noch Gelegenheit vorhanden, andere Mittel und Wege zur Behebung des Uebels zu ergreifen.

Ist das Ovarium von seinem Aufhängeband z. T. oder ganz abgerissen, so können alle die Blutstillung begünstigenden Medikamente angewandt werden, d. h. sowohl diejenigen, welche ein Zusammen- und Sichzurückziehen der Gefäßwandungen hervorrufen (Coffeinum natriosalicylicum, Ergotin, Sekakornin), denn im lockeren Ligamentum suspensorium ovarii können sich die Gefäße leicht re- und kontrahieren, als auch diejenigen, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen. Anders liegen die Verhältnisse bei Einrissen des Ovariums, denn wie schon im Kapitel der Aetiologie bemerkt wurde, ist das Eierstockgewebe ein verhältnismäßig starres Gewebe, in dem sich die noch mit Kapillaren stark verankerten Blutgefäßchen nur wenig re- und kontrahieren können, also auch dies bezweckende Medikamente von keinem großen Erfolge begleitet sein können. In allen diesen Fällen sind deshalb vor allem die die Blutgerinnung speziell begünstigenden Heilmittel angezeigt, wie Gelatine, Kalzine und Koagulen.

In den Fällen I, II, VII, IX und XI wurden Sekakornin, Gelatine und Coffeinum natrio-salicylicum verwendet.

Das Sekakornin „Roche“ ist eine sterile Lösung derjenigen Bestandteile des Mutterkorns, welchen die blutstillende und wehenbefördernde Wirkung zukommt. 1,0 g Sekakornin „Roche“ entspricht 4,0 g Secale cornutum. Es wurde subkutan appliziert.

Die Gelatine soll nach Fröhner (8, S. 499) die Neigung des Blutes zur Gerinnung steigern. Wir verwendeten subkutan oder intravenös zur Injektion die sterilisierte Gelatine, hergestellt vom Schweiz. Serum- und Impfinstitut Bern.

In den Fällen I und II, die früh gemeldet wurden, und deshalb die Therapie auch dementsprechend frühzeitig einsetzen konnte, trat totale Heilung ein. Im ersten Falle wurden unter drei Malen im ganzen 28,0 ccm Sekakornin und unter zwei Malen im ganzen 100,0 ccm Gelatine injiziert, während im Fall II 21 Stunden p. op. auf einmal die gewaltige Dosis von 200,0 ccm Gelatine subkutan verabreicht wurde.

Diesen beiden günstig abgelaufenen Fällen stehen drei gegenüber, in denen die beiden obigen Medikamente und dazu noch das Coffeinum natriosalicylicum total versagten. Im Falle VII, in dem allerdings der Zustand des Patienten mit 120 Herzschlägen pro Minute 46 Stunden p. op. schon in eine bedenkliche Phase vorgeschritten war, ließ sich keine Besserung konstatieren nach intravenöser Injektion von 50,0 ccm Gelatine und subkutaner Injektion von 10,0 ccm Sekakornin.

Die Therapie hätte in den Fällen IX und XI früher einsetzen müssen. Im ersteren Falle waren schon 12,0 ccm Sekakornin prophylaktisch gleich nach der Eierstockoperation appliziert worden; und 24 Stunden nach derselben hatte die Behandlung begonnen, während der noch weitere 7,0 ccm Sekakornin und nicht weniger als 300,0 ccm Gelatine unter 2 Malen injiziert worden waren, alles ohne irgendwelche konstatierbare Wirkung. Im Falle XI, in dem sogar schon 5 Stunden p. op. 10,0 g Coffeinum natriosalicylicum (gelöst in 20,0 ccm Aqua destillata) und 200,0 ccm Gelatine dem Patienten subkutan verabreicht werden konnten, mußte trotzdem schon $11^1/_2$ Stunden später die Notschlachtung ausgeführt werden.

So verliefen also von 5 Fällen trotz der Applikation von verschwenderischen Dosen der Medikamente 3 ungünstig, ein sicher sehr wenig ermutigendes Resultat.

Die digitale Nachkompression wird im Kapitel über die Prophylaxis näher ausgeführt. Sie ist therapeutisch nicht zu verachten und verdient sicher noch weiter ausprobiert zu werden, denn die beiden Fälle (Graber 12 und 1), in denen sie zur Anwendung kam, verliefen günstig. Es stellt aber eine sorgfältige und 20—30 Minuten dauernde Nachkompression meist kolossale Anforderungen an die Geduld und die Kräfte des Operateurs. Bei empfindlichen Tieren, die stark drängen und pressen, oder bei Rindern und Kühen, bei denen aus den verschiedensten Gründen die Ovarien schwer zu fassen sind oder alle Augenblicke wieder aus der Hand gleiten, wird der Wert der Nachkompression fraglich.

Man könnte noch versuchen, das blutende Ovarium per vaginam zu fassen und mit einer Kautschukschlinge wie bei der Kastration der Kühe das Ligamentum suspensorium ovarii 1—2 Stunden lang zu komprimieren. Die Vaginalwand müßte dann aber nicht verdickt und das Ovarium leicht zurückziehbar sein, was jedoch namentlich am rechten Eierstocke und bei älteren Tieren wegen der oft anwesenden Verkürzung und Verdickung des Ligamentum suspensorium ovarii (Heß) nicht selten ausgeschlossen sein dürfte.

Sicher könnte die Blutung am lädierten Ovarium gestillt werden, wenn nach Anlegung des Scheidenschnittes, wie bei der Kastration der Kühe, mit Seide, elastischer Ligatur oder einer Metallklammer (17) das Ligamentum suspensorium ovarii mit dem darin verlaufenden Gefäßstrange zusammengeschnürt oder -geklemmt würde. Danach könnte eine Kuh allerdings steril bleiben, wenn der andere Eierstock nicht mehr normal funktionieren sollte. Nachteilig für die zu beobachtende

Asepsis und Antisepsis könnte das bei der Untersuchung stattgehabte Touchieren des betreffenden Tierarztes sein, da es diesem nur schwer möglich ist, seine Hände und Arme, wie dies für diese Operation erforderlich ist, rein zu waschen. Sehr vorteilhaft wäre es, wenn Tierärzte, die die Kastration der Kühe vornehmen, die obige Therapie ausführen würden.

Aus der neueren Literatur sollen zum Schlusse dieses Kapitels noch einige Angaben über Blutstillungsverfahren erwähnt werden, die gelegentlich auch später auf der hiesigen ambulatorischen Klinik ausprobiert werden sollen.

So empfiehlt Th. v. Mutschenbacher (28) das Koagulen Kocher-Fonio, das in 5—10 proz. oder in konzentrierter, wässeriger Lösung auf die blutende Stelle gespritzt werden könnte. Parenchymatöse Blutungen sollen in 20—30 Sekunden zum Stillstande kommen. Allerdings handelt es sich hier nicht um parenchymatöse Blutungen, aber doch um verhältnismäßig kleine Gefäße, und zudem wäre das Bespritzen der Rißstelle möglich nach Einstechen der Kanüle durch die obere Scheidenwand.

Kraemer (21) empfiehlt der Gelatine einen Zusatz von 5pCt. Chlorkalzium zu geben und nennt dieses Präparat „Kalzine". Durch den Chlorkalzium-Zusatz soll die Gerinnbarkeit des Blutes gesteigert werden. Er hat günstige Erfolge damit erzielt bei der Behandlung des Morbus maculosus der Pferde mit subkutanen und intramuskulären Injektionen. Die Kalzine wird in zugeschmolzenen Glasröhren zu 40,0 ccm von der Firma Merck in Darmstadt in den Handel gebracht, und es wären Versuche damit bei Eierstockblutungen des Rindes angezeigt.

Prophylaxis.

Sie ist in den meisten Punkten durch die Ergebnisse der Aetiologie gegeben.

Zunächst ist unerläßlich, die Besitzer auf die Verblutungsgefahr nach Eierstocksoperationen aufmerksam zu machen und ihnen ganz kurz die Hauptsymptome der inneren Blutung zu schildern. Es fallen dabei in Betracht die Sistierung von Freßlust und Rumination, die Tympanitis, die Erscheinungen der einsetzenden Anämie (Blässe der Schleimhäute und der Euterhaut; das Kühlwerden der peripheren Körperteile, wie Flotzmaul, Hörner, Ohren und Schienbeine und das Sinken der Milchmenge). Dadurch dürfte es gelingen, wenigstens die Fälle auszuschalten, in denen die Tiere tot im Stalle aufgefunden werden;

denn dadurch erleiden Besitzer und Viehversicherungskassen einen Schaden, da vom verendeten Stücke nur die Haut voll verwertbar ist.

Mit Tumoren behaftete Ovarien (Eierstockabszesse, Karzinome, Sarkome, Angiome) sind von der Behandlung auszuschließen. Sie sind meist leicht erkennbar an der Größe und höckerigen Oberfläche der Ovarien und an den Verwachsungen mit der Umgebung. Ferner sind Ovarien mit Hantelform, herrührend von früheren, bis auf das Eierstockband reichenden Zerreißungen, nicht mehr zu quetschen wegen der Gefahr einer erneuten Läsion an der alten Rißstelle (Brücke) oder an einer anderen Stelle des Eierstockes. An ihnen vorhandene Zysten werden vorteilhaft mit dem kanülenlosen Eierstocktrokar (Heß) angestochen. Im weiteren sind unter keinen Umständen sterile Tiere während der Brunst oder einen Tag vor oder wenige Tage nach dieser zu behandeln (V, XII). Sicherer als durch jede Anamnese erkennt der im Touchieren gewandte Tierarzt an dem glasklaren oder mit Blutpunkten gesprenkelten Brunstschleim, an der Derbheit und dem Aufgerolltsein der Uterushörner auch noch Spuren der Brunst.

Vor allem ist das Zerreißen der Ovarien möglichst zu vermeiden. Zu diesem Zwecke verwende man beim Quetschen derselben nicht allzu viel Kraft. Man fange vorsichtig prüfend an zu drücken, wobei darauf zu achten ist, daß das Ovarium so in die Hand genommen wird, daß der ausgeübte Druck gegen den peripheren Pol der Zyste oder des Corpus luteum zu wirkt; denn dann berstet die Zystenwand an ihrer periphersten, dünnsten Stelle, oder gleitet der gelbe Körper am besten aus seinem Napfe heraus. Jeder Operierende muß sich im Fühlen so vervollkommnen, daß er weiß, wie stark er den Druck steigern darf. Denn je nach der Konsistenz der Ovarien ist stets zu individualisieren in den einzelnen Fällen. Ist dieser Punkt erreicht, und hat der Operateur das Gefühl, es seien noch Zysten, meist zentrale, intakt im Ovarium, oder hat sich der gelbe Körper nicht gelöst von seiner Unterlage, so geht er am besten folgendermassen vor:

Die Zysten werden von der oberen Scheidenwand aus mit dem Eierstocktrokar (Heß) angestochen und entleert. Dieses Verfahren ist total ungefährlich und verursacht nie Blutungen von Bedeutung. Das beweisen ferner auch die Angaben von Bertschy (2) und Langner (23) und die Tausenden von Beobachtungen auf der Praxis der hiesigen ambulatorischen Klinik, sowie die Versuche an den Schlachtkühen. Im Falle XVIII wurde ein Ovarium 10 mal angestochen. Daß es nicht möglich ist alle Zysten vom Rektum aus zu sprengen, wie Albrechtsen

(1, S. 63) und Schumann (38) behaupten, daß dies ihnen immer gelungen sei, bezweifelt wohl niemand mehr. Heß (16, S. 66) erwähnt auch, daß dickwandige Zysten durch Massage des Ovariums oft in 1—2 Wochen dünnwandig werden, und dann leicht zerdrückt werden können.

Durch obigen Druck nicht lösbare Corpora lutea sollen nach Angaben von Bertschy (2), mit denen unsere Erfahrungen indes sich nicht decken, durch Injektion von einigen ccm Alkohol oder Tinctura Jodi 1 : 20 behandelt werden. Darauf hin entstehe eine Reaktion, eine Rückbildung, ein Zerfall, und 10 Tage später soll der gelbe Körper geschwunden sein oder ohne Gefahr gelöst werden können.

Wo der gelbe Körper nur wenig prominiert (Fig. 9) oder mit dem Ovarium bindegewebig fest verbunden ist, empfiehlt Heß (16, S. 82) den Eierstock zwischen den Fingern kräftig zu massieren und zu reiben, wonach dann bei Pyometra auch Uteruskontraktionen eintreten, oder das Corpus luteum nach mehreren Tagen abgedrückt werden kann.

Oder es könnte in den Fällen von Pyometra, in denen der Canalis cervicis offen ist oder geöffnet werden kann, eventuell auch das Verfahren der Irrigation nach Messerli (27) angewendet werden, speziell in den Fällen, in denen man die Gefahr einer Blutung als groß beurteilt.

Ob ein bloßes Lockern des gelben Körpers die gleiche Wirkung hat wie ein vollständiges Abdrücken, darüber gehen die Ansichten sehr auseinander; so erwähnt Albrechtsen (1, S. 65), daß Nielsen ein bloßes Lockern für ebenso wirksam hält wie ein Ausquetschen, während Poulsen mit Nachdruck betont, daß das Ausquetschen vollständig sein müsse. Schumann (38) hält sogar dafür, daß der gelbe Körper an derselben Stelle sich von neuem bilde, wenn er nicht in toto gelöst werde.

Damit ein Abreißen des Eierstockes von seinem Aufhängebande verhütet wird, ist es notwendig, daß durch ein ruhiges, gleichmäßiges Drücken mit einem Sparren auf den Rücken des Tieres ein heftiges Drängen und Pressen oder ein plötzliches Einsinken im Kreuze (wie es namentlich bei plötzlichem Drücken auf den Rücken mit einem Striegel vorkommt) während der Operation ausgeschlossen werden. Wie bei der Prognose erwähnt worden, ist nach dem Abreißen eines Ovariums auf hiesiger Klinik nie eine Verblutung eingetreten: allerdings erfolgte jedesmal eine langdauernde, möglichst sorgfältige Nachkompression.

Was nun die digitale Nachkompression anbelangt, so ist die Meinung von Wyßmann (45), daß sie problematisch sei, wohl nicht zutreffend, denn sonst hätte die Methode sicher nicht noch heute so viele Anhänger [Heß (16), Graber (12), Stalfors (42), Pissl (31), Gebauer (11), Schumann (38), Kuntschik (22), Harms' Lehrbuch der Geburtshilfe (33), S. 14 und 22)].

Ovarien, an denen Zysten zerdrückt oder der gelbe Körper abgedrückt wurden, sind zur Nachkompression immer vorsichtig anzufassen, da sie sonst leicht zerrissen werden können, speziell am Napfrande des Corpus luteum oder in der Umgebung der geplatzten Zyste.

Sicher ist, daß durch systematisch erfolgende Nachkompression per vaginam oder per rectum manche Blutung verhindert wird. Die Nachkompression eines lädierten Ovariums sollte mindestens 10 Minuten dauern (Heß). Daß aber auch sorgfältige Nachkompressionen von 20 und 30 Minuten eine Blutung oder sogar Verblutung nicht ausschließen, beweisen die Fälle IV und IX. Die Autoren verlangen Nachkompression von sehr verschieden langer Dauer. So hält Gebauer (11) nur $^1/_2$ Minute für genügend, während Graber (12) nach dem Abdrücken von hypertrophischen, gelben Körpern eine 30 Minuten lange Nachkompression empfiehlt. Muß beim Nachkomprimieren per rectum wegen der Darmkontraktionen das Ovarium oft fahren gelassen und dann frisch gefaßt werden, so leidet die Zuverlässigkeit dieses Verfahrens stark darunter. Empfindliche, namentlich junge Tiere, ferner Kühe mit Enteritis pseudotuberculosa specifica bovis nach Bang oder akutem Darmkatarrh, werden dabei sehr unruhig, drängen und pressen zuweilen noch mehrere Stunden nach der Operation. Aus diesen Gründen halten wohl einige Tierärzte die möglichst rasche Eierstockoperation ohne Nachkompression, für die sicherste Methode (mündliche Mitteilungen). Heß (16, S. 59) rät, das Zerdrücken von Zysten wenn möglich auf den Nachmittag zu verlegen, damit im Falle einer tödlichen Nachblutung die Notschlachtung erst am nächsten Morgen und nicht während der Nacht vorgenommen werden müsse. Dies kann nur für rasch verlaufende Verblutungen in Betracht fallen.

Immer ist dem Besitzer zu raten, die operierten Stücke in den nächsten 24—48 Stunden gut zu beobachten, wobei ihn die oben erwähnten Symptome leiten sollen. Vermehrte Aufmerksamkeit, eventuell eine Wache ist anzuordnen, wenn bei einer alten, tadellosen Milchkuh ein großer gelber Körper abgedrückt wurde, oder in allen Fällen, in denen ein tiefer Eierstockriß sicher da ist oder auch nur

vermutet wird. In einem solchen Falle (IX) wurden prophylaktisch gleich nach beendeter Eierstockoperation 12,0 ccm Sekakornin subkutan injiziert. Der Fall verlief trotzdem tödlich. Besser würde vielleicht in solchen Fällen die Gelatine wirken. Solche Patienten sind möglichst ruhig zu halten, damit die Bildung eines Koagulums am Ovarium durch die Bewegung nicht gestört wird. Der Besitzer hat beim Eintreten von verdächtigen Erscheinungen sofort Bericht zu machen an den Tierarzt, denn eine eventuelle Behandlung wirkt umso besser, je früher sie einsetzt.

Ein auf das Kreuz gelegter, durchnäßter, kalter Sack muß fleißig mit kaltem Wasser begossen werden, damit eine Abkühlung, die eine Blutstillung fördern soll, bis in die Tiefe, zu den Ovarien, zu dringen vermag.

Fleischschau.

Das Fleisch der 6 Kühe (V—IX, XI), die notgeschlachtet wurden, wurde bei der Fleischschau durch einen Tierarzt bedingt oder voll bankwürdig erklärt. Das Fleisch und die Organe verbluteter Tiere sehen blässer aus als diejenigen normal geschlachteter. Der Verwertung des Fleisches als menschliches Nahrungsmittel hätte wohl auch im Falle X nichts entgegengestanden, wenn das Abstechen der Kuh früh genug erfolgt wäre.

Haftpflicht des Tierarztes.

Fröhner (9, S. 282) schreibt: Nach dem B. G. B. besteht allgemein die Haftpflicht für den Schaden, der aus Fahrlässigkeit bzw. infolge eines Verstoßes gegen die Regeln der Wissenschaft und Kunst entstanden ist (§ 276). Dies gilt auch für den Tierarzt.

Levens (24, S. 370 und 371) führt dann näher aus: Der Tierarzt, der die Behandlung von Tieren übernimmt, tritt nach § 611 ff. B. G. B. in ein Dienstverhältnis, das zwischen den Parteien zustande kommt. Es entsteht ein Vertrag, und auf einen solchen findet die allgemeine Vorschrift des § 276 B. G. B. Anwendung, wonach Fahrlässigkeit zu entschädigen ist.

Es muß also der praktizierende Tierarzt auf der Höhe der Wissenschaft sein, damit er keinen Kunstfehler begeht, der geeignet wäre, einen Schaden für den Tierbesitzer hervorzurufen. Eine Schädigung des Besitzers ist möglich durch eine fehlerhafte Diagnose, beruhend auf mangelhafter Untersuchung, oder durch einen bei der Behandlung unterlaufenden Kunstfehler.

Den §§ 276, 611 und 823 des B. G. B. des deutschen Reiches entsprechen die §§ 41—44, 328 und 361 des neuen schweizerischen Obligationenrechtes, die auch die Haftpflicht verlangen für einen mit Absicht oder aus Fahrlässigkeit verursachten Schaden; wobei der § 361 speziell erwähnt, daß sich dies auch beziehe auf Arbeiten, die gegen Honorar zu leisten sind und besondere, wissenschaftliche und künstlerische Ausbildung voraussetzen.

Kasuistik.

A. Blutungen.

Fall I. Signalement: Simmentalerkuh, falbblösch, 9—10 Jahre alt, in sehr gutem Ernährungszustande, gehörend dem Landwirt W. in O.

10. 3. 1914: Anamnese: Die Kuh wird nicht brünstig. Befund: Beiderseitig starke Senkung der breiten Beckenbänder; großer, angeschwollener Wurf. Beide Ovarien sind stark baumnußgroß. Diagnose: Stillochsigkeit inf. Eierstockzysten beiderseitig. Therapie: Zerdrücken der Zysten.

31. 3. 1914: Anamnese: Immer noch keine Brunst eingetreten. Befund: Immer noch starke Senkung der breiten Beckenbänder usw. (alles wie oben). Diagnose: Stillochsigkeit inf. rezidivierender Eierstockzysten beiderseitig. Therapie: Wie oben.

14. 4. 1914 abends 5 Uhr: Anamnese: Die Kuh war vor etwa 8 Tagen brünstig geworden; aber sie wurde wegen der immer noch bestehenden Senkung der breiten Beckenbänder nicht zum Stier geführt. Sie liefert pro Melkzeit noch etwa 6 Liter Milch. Befund: Beim Touchieren per rectum fiel mir sofort die ungewöhnliche Größe der Eierstöcke im Verhältnis zu den früheren beiden Malen auf. Der linke Eierstock war gänseeigroß, stark gebuckelt, d. h. mit Eierstockzysten und gelbem Körper behaftet. Der rechte Eierstock war nur ganz wenig kleiner und weniger gebuckelt. Diagnose: Senkung der breiten Beckenbänder inf. rezidivierender Eierstockzysten beiderseitig. Therapie: Beim Fassen des linken Ovariums platzte eine Zyste. Beim weiteren Quetschen des Eierstockes zersprangen dann noch eine oder zwei Zysten, auch wurde ein gelber Körper losgetrennt. Allein der Eierstock war immer noch sehr groß, und beim weiteren Drücken hatte man das Gefühl, daß er zerrissen sei und aus sehr mürbem Gewebe (wie Muskulatur bei trockener Nekrose) bestehe. Dieses linke Ovarium wurde nun etwa 15 Minuten komprimiert, abwechslungsweise per rectum und per vaginam; allein dabei konnte es nicht ganz in die volle Hand gefaßt und deshalb nicht absolut zuverlässig komprimiert werden, weshalb noch einige Minuten nur das Eierstockband mit der darin verlaufenden Eierstockarterie komprimiert wurde. Dabei hatte man das Gefühl, daß das zerrissene Ovarium stark auseinander klaffte und an der Rißstelle schon Blutkoagula vorhanden seien. Es wurde nun noch der rechte Eierstock behandelt, der aber trotz Anstechens per vaginam nicht viel kleiner wurde. Dem allein anwesenden Melker wurde befohlen die Kuh genau zu beobachten, da Gefahr zu innerer Blutung bestehe.

7 Uhr abends: Der Besitzer telephoniert, daß die Kuh kein Futter aufgenommen, aber noch die üblichen 6 Liter Milch geliefert habe.

$8^1/_2$ Uhr abends: Wir waren dort und nahmen folgenden Befund auf: Das Allgemeinbefinden ist ziemlich stark getrübt, 60 Herzschläge pro Minute, Temperatur 38,4°; zuerst ziemlich stark angestrengte Atmung, die dann nach und nach ruhiger wurde. Die Kuh ist leicht unruhig, trippelt zeitweise hin und her. Hörner kühl, Ohren nur am Grunde noch etwas warm, Schienbeine kühl. Das Euter ist noch warm, dagegen sind Zitzen und Milch kalt. Die linke, obere Flanke leicht aufgetrieben. Die Pansenperistaltik ist stark vermindert. Der trockene Kot wird in spärlichen Mengen abgesetzt. Beim Touchieren per rectum fällt vom linken Ovarium ein hühnereigroßes Blutkoagulum ab. Diagnose: Blutung aus dem linken, zerrissenen Eierstock. Therapie: Der Eierstock wird so gut als möglich nochmals etwa 15 Minuten lang komprimiert. Am Halse subkutan erhält die Kuh 10,0 ccm Sekakornin und 50,0 ccm Gelatine. Auf das Kreuz wird ein mit kaltem Wasser durchtränkter Sack gelegt, der fleißig mit frischem Wasser begossen wird. Hierauf ist die Kuh einige Minuten lang unruhig. Nach und nach fallen die oberen Flanken deutlich ein. Der Patient wird ständig bewacht.

15. 4. morgens 9 Uhr: Befund: Immer noch ziemlich stark getrübtes Allgemeinbefinden, 52—60 Herzschläge pro Minute, Temperatur 38,3°, Atmung ruhig. Beide Herztöne sind deutlich hörbar. Hörner und Ohren sind kalt. Das Flotzmaul und die Euterhaut, die Konjunktiva und die Scheidenschleimhaut sind stark anämisch. Die Kuh nimmt etwas Futter und Wasser auf und ruminiert spärlich (30 Kieferbewegungen pro bolo). Milchquantum nur zwei statt sechs Liter. Diagnose: Die Blutung dauert an. Therapie: Subkutan 8,0 ccm Sekakornin.

Abends 7 Uhr: Befund: 86—90 Herzschläge pro Minute, Temperatur 38,0°. Der erste Herzton ist noch gut, der zweite schlecht hörbar. Hörner und Ohren sind kalt, die Schleimhäute blaß: nur geringe Futteraufnahme und Rumination; Milchmenge nur noch einen halben Liter. Diagnose: Die Blutung dauert an. Prognose: Ziemlich schlecht. Therapie: Subkutan 10,0 ccm Sekakornin und 50,0 ccm Gelatine. Sorgfältige Bewachung.

16. 4. morgens 9 Uhr: Befund: 72 Herzschläge pro Minute, die wieder kräftiger sind. Die Scheidenschleimhaut ist weniger blaß. 38,7° Temperatur. Die Kuh frißt und ruminiert wieder fast normal und gibt etwa einen Liter Milch. Diagnose: Blutung gestillt.

Fall II. Signalement: Mittelschwere Simmentalerkuh, etwa 10 Jahre alt, der Gebr. T. in G. bei W. Anamnese: Die Kuh wurde am 30. 4. 1915, mittags 12 Uhr im Tierspital Bern touchiert wegen Stillochsigkeit infolge Eierstockzysten beiderseitig und Corpus luteum hypertrophicum rechts. Den Weg nach W. mußte die Kuh gleich nach der Operation zu Fuß zurücklegen. Am 1. 5. morgens 8 Uhr kommt Bericht, daß die Kuh nicht wie gewohnt fresse und das Bild einer akuten Indigestion zeige. Befund: Das Allgemeinbefinden ist schwer getrübt. Die Kuh ist am ganzen Körper eiskalt. 86—88 Herzschläge pro Minute, schwach, immer die fünfte Systole aussetzend. 32—36 Atemzüge pro Minute, Temp. 38,7°. Der Blick ist matt und müde; die Augen sind etwas in die Orbita zurückgesunken. Sämtliche Schleimhäute und die Euterhaut sind weiß, blutleer. Futteraufnahme und Rumination sind schlecht; die linke obere Flanke ist etwas aufgetrieben; Pansenbewegungen sind mäßig vorhanden. Das Milchquantum ist von sechs auf einen halben Liter pro

Melkzeit gesunken. Diagnose: Blutung in die Bauchhöhle infolge Abreißens des rechten Eierstockes. Aetiologie: Die Kuh hatte beim Touchieren die oft vorkommende, plötzliche Einknickung im Kreuz- und Darmbeingelenk gemacht. Therapie: Ruhe; subkutan 200,0 ccm Gelatine.

1. 5. abends: Befund: Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert. 72—76 Herzschläge pro Minute, kräftig, nicht mehr arhythmisch; 25 Atemzüge pro Minute; Temperatur 39,1°. Die Schleimhäute und die Euterhaut sind wieder schwach rosarot. Die Kuh steht normal da, frißt wie die anderen Tiere und hat im Laufe des Nachmittags normal ruminiert. Die Hörner, Ohren und Extremitäten sind wieder warm. Das Flotzmaul ist feucht, der Blick lebhaft. Die Pansenperistaltik ist rege; die oberen Flanken sind eingefallen und die Bauchdecken entspannt. Diagnose: Blutung gestillt. Epikrise: Ob die Blutung spontan oder durch die Wirkung der Gelatine zum Stillstand kam, ist nicht zu entscheiden.

Fall III: Anfang Mai 1915 wurde beim Besitzer H. in R. eine 10 Jahre alte Simmentalerkuh wegen Sterilität behandelt. Dabei wurde das rechte Ovarium gespalten und sehr stark gequetscht. Anamnese: 14 Stunden p. op. zeigt die Kuh keine Freßlust und Rumination, Auftreibung der oberen Flanken, wenig Milch. Befund: (18 Stunden p. op.) 80 Herzschläge pro Minute, 16 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,7°; gleichmäßige Verteilung der Körperwärme, normal warme Hörner und Ohren. Blässere Maulschleimhäute, die aber doch nicht ganz blaß sind; leichte Zyanose. Noch etwas Munterkeit, keine Freßlust, keine Rumination, dagegen noch etwas Pansenperistaltik vorhanden; deutliche Auftreibung der oberen Flanken, trockener Kot. Bei der letzten Melkzeit nur zwei statt sechs Liter Milch. Diagnose: Indigestion. Aetiologie: Offenbar inf. Blutung aus dem rechten Eierstock. Verlauf: Die Kuh ging am Abend besser und erholte sich innerhalb drei Tagen.

Fall IV. Im September 1913 touchierte ich, als damaliger I. Assistent der veterinär-ambulatorischen Klinik, eine 6 Jahre alte, rotscheckige Simmentalerkuh, in gutem Ernährungszustande, des Landwirtes H. K. in St. Schon bei leichtem Drucke spaltete sich der linke Eierstock quer bis auf den Margo mesovaricus in zwei ungefähr gleich große Hälften. Da die Kuh absolut nicht drängte, konnte das Ovarium abwechselnd per rectum und per vaginam sorgfältig 30 Minuten lang komprimiert werden, ohne dasselbe auch nur einmal fahren zu lassen. Der Besitzer wurde auf die Blutungsgefahr aufmerksam gemacht. Anamnese: 3 Wochen p. op. meldet der Besitzer, die Kuh zeige Anzeichen der „stillen Völle", verrate allgemeine Schwäche und liefere fast keine Milch mehr. Befund: Getrübtes Allgemeinbefinden, etwas beschleunigter Puls, blasse Schleimhäute und Euterhaut, Euter schlaff und leer, im übrigen die Symptome einer Indigestion. Beim Touchieren per rectum konstatiert man vorn links auf dem Beckenboden, gegen die linke obere Flanke zu, ein etwa 20 cm langes, 15 cm breites und etwa 10 cm dickes, auf dem Beckenboden festsitzendes Blutkoagulum, auf dem oben etwa in der Mitte das linke Ovarium als derber, kleinbaumnußgroßer Knollen deutlich fühlbar ist. Diagnose: Indigestion mit Anämie inf. stattgehabter innerer Blutung. Prognose: Günstig, da die Blutung sicher gestillt ist; denn das Blutkoagulum ist fest, d. h. schon mehrere Wochen alt. Therapie: Diät, Infusum. Verlauf: Abheilung.

B. Verblutungen.

Fall V. Signalement: Simmentalerkuh, falbblösch, 7 Jahre alt, gehörend dem Wegmeister St. in E. bei O. Anamnese: Am 21. 2. 1913 nachmittags 4 Uhr wurde die Kuh, die um Weihnachten 1912 gekalbt hatte und eben wieder zum ersten Mal brünstig war, wegen Senkung der breiten Beckenbänder (infolge der Brunst) in Mißachtung des Grundsatzes, während der Brunst keine Eierstockoperation auszuführen, touchiert. Es wurde am rechten Ovarium der gelbe Körper abgedrückt und der Eierstock quer bis auf seinen Margo mesovaricus vollständig zerdrückt. Das linke Ovarium wurde quer bis zur Hälfte durchgerissen. Der Operateur bemerkte den Riß im rechten Eierstocke und komprimierte jede Hälfte desselben für sich. 41 Stunden p. op. ist die Kuh müde und matt, etwas aufgetrieben; sie frißt und ruminiert nicht mehr. Sie ist schwer krank, liegt viel, und ihr Zustand fällt dem Besitzer auf. Befund: 112 rhythmische Herzschläge pro Minute; Zahl der Atemzüge leicht vermehrt, diese sonst normal; Temperatur 38,8°. Die Kuh liegt ruhig am Boden in normaler Lage; sie zeigt eine leichte Depression. Nach leisem Zuruf und einigem Antreiben erhebt sie sich sofort ohne besonders mühsame Anstrengungen. Hörner, Ohren, Flotzmaul und Schienbeine sind stark kühl. Das Flotzmaul und die Euterhaut, die Konjunktiva, die Maul- und Scheidenschleimhaut sind sehr blaß. Die Herztöne sind rein, der erste überlaut. Die Pansenperistaltik ist vermindert. Diagnose: Innere Blutung aus den Ovarien. Therapie: Zwei Liter warmer Rotwein innerlich. Verlauf: Gleichen Tages, abends $9^1/_2$ Uhr, stürzte die Kuh plötzlich zusammen und mußte notgeschlachtet werden. Sektionsbefund: Die Kuh ist ausgeschlachtet; die beiden Körperhälften zeigen schönes, stark ausgeblutetes, schwach gebliches Fleisch. Die Bauchhöhle ist in ihrem unteren Bereiche, namentlich in der unteren Zwerchfellgegend, etwas von Blut gerötet. Bei der Schlachtung floß aus der Bauchhöhle eine große Menge Blut, wovon nur das gut geronnene aufgefangen wurde (etwa 5—6 kg). Der rechte Eierstock ist im Bereiche der Ansatzstelle des Eierstockbandes bis auf eine kleine Brücke quer durchgetrennt, so daß nur noch wenig Eierstockgewebe am Ligamentum suspensorium ovarii nachzuweisen ist. An der großen Quetsch-Rißwunde haften große Blutkoagula. Auch das linke Ovarium zeigt in seiner Mitte eine etwa 1 cm tiefe Rißwunde, ohne anhaftende Blutkoagula. Herz, Lungen, Leber, Milz, Nieren, Uterus und Darmtraktus sind absolut normal. Sektionsdiagnose: Innere Verblutung aus dem rechten, zerrissenen Ovarium.

Fall VI. Signalement: Kuh Schwyzerrasse, 14 Jahre alt, in mittelmäßigem Ernährungszustande, pro Melkzeit noch gut zehn Liter Milch liefernd, gehörend dem Landwirte R. in O. Anamnese: Die Kuh kalbte im Oktober 1913 zum letzten Mal, normal; lieferte seither sehr viel Milch. Die breiten Beckenbänder stiegen nie ganz an, weshalb die Kuh am 20. 1. 1914 nachmittags 3 Uhr auf Wunsch des Besitzers untersucht wurde. Befund: Allgemeinbefinden gut; leichte Senkung der breiten Beckenbänder beidseitig; der Wurf ist leicht vergrößert und etwas weiter. In der Vagina ist wenig Exsudat. Der Zervikalkanal ist hinten für die Zeigefingerspitze offen, nach vorn geschlossen, mit sehr wenig darin befindlichem Exsudat. Die Scheide ist etwas weiter und schlaffer. Der Uterus ist wenig vergrößert, das rechte Horn etwas größer als das linke. Der

rechte Eierstock zeigt eine Hantelform, in der nach hinten eine längliche, hühnereigroße und nach vorn eine runde, stark haselnußgroße Zyste liegt. Zwischen beiden liegt eine schmale Brücke, so daß eine Einschnürung entsteht, in die man die Zeigefingerspitze einlegen kann. Das Eierstockband ist normal. Der linke Eierstock besitzt eine schwach haselnußgroße Zyste. Therapie: Beim Fassen des rechten Ovariums springt die Zyste am kaudalen Pole bei leichtem, die am oralen bei starkem Drucke. Der Eierstock wird gleich ohne besonderen Kraftaufwand in der vollen Hand behalten, wobei keine Zerreißung desselben wahrnehmbar ist. Er wird nun 20 Minuten lang komprimiert. Die Kuh drängt sehr wenig, und die Kompression wird in sehr befriedigender Weise vollendet. Der rechte Eierstock ist nun klein, derb-elastisch; eine Blutung ist nicht fühlbar. Hierauf wurde die kleine Zyste am linken Ovarium zerdrückt. Anamnese: Am 21. 1. abends 9 Uhr mußte die Kuh im Stalle abgestochen werden, nachdem der Besitzer kurz vorher tierärztliche Hilfe requiriert hatte. Bei der Sektion gab er uns folgenden Bericht: Am 21. 1. morgens zeigte die Kuh sehr wenig Freßlust, wenig Rumination und lieferte nur noch vier Liter Milch. Sie war deprimiert und in den oberen Flanken aufgetrieben. Der Kot war trocken, geballt und wurde häufiger, aber in kleinen Quantitäten abgesetzt; Urinieren normal. Die Kuh zeigte kalte Hörner, Ohren und Schienbeine; kein Stöhnen. Der Besitzer glaubte an „stille Völle“ und benachrichtigte den Tierarzt nicht. Während des Tages war das Tier immer deprimiert, aufgetrieben in den oberen Flanken und kühl an der Körperoberfläche. Am Abend lag die Kuh viel. Der Besitzer verabreichte ihr um 8 Uhr einen Liter Wein: hierauf fiel die Kuh um, war sehr schwach und wurde abgestochen. Sektionsbefund: Mächtige Blutleere der Schleimhäute und des Unterhautgewebes, blasses Fleisch. Aus der Bauchhöhle fließt eine mächtige Menge nicht geronnenen Blutes. Der Uterus ist blaß und klein. Der rechte Eierstock zeigt einen 2 cm langen, queren Einriß; lateral ist der Riß etwas länger als medial. Die Rißränder sind zackig, blutig, mit anhaftenden Blutkoagula. Auf der lateralen Seite befindet sich eine stark stricknadelweite Blutgefäßöffnung in der Rißstelle. In der Umgebung des Risses ist das Eierstockgewebe blutig infiltriert; ebenso zeigt die Anheftungsstelle des Ligamentum suspensorium ovarii eine leichte Blutunterlaufung, herrührend von der Quetschung. Am Eierstockbande kleben einige Blutgerinnsel. Im linken Eierstocke ist eine haselnußgroße Zyste zerdrückt, die Rißränder sind blutig infiltriert. Es besteht eine deutliche Vertiefung mit blutigem Grunde im Eierstocke. Alle übrigen Organe sind vollkommen gesund. Sektionsdiagnose: Innere Verblutung aus dem rechten, zerrissenen Ovarium.

Fall VII. Signalement: Simmentalerkuh, falbscheck, 3 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande. Lebend-Gewicht etwa 550 kg.

Am 2. 2. 1914: Anamnese: Der Besitzer berichtet, daß die Kuh im November 1913 zum ersten Mal gekalbt habe; worauf sie im Januar 1914 wieder zum Stier geführt wurde. Hierauf zeigte sich zeitweise spärlicher, eitriger Ausfluß aus der Scheide, aber nie Brunst. Symptome: Ungetrübtes Allgemeinbefinden, breite Beckenbänder normal angestiegen. Wurf klein. Aeußerer Muttermund geschlossen, Uterus stark vergrößert, rechtes Horn größer als linkes; beide Hörner in die Bauchhöhle hinabhängend, stark gefüllt, deutlich schwappend; 10—15 Liter Inhalt im

Uterus. Uteruswand etwas derb, keine Kotyledonen fühlbar, kein Gefäßschwirren, Eierstöcke nicht erreichbar. Diagnose: Pyometra inf. Absterbens und Vereiterung des Jungen. — — Der Besitzer wünscht keine Behandlung, da er die Kuh mästen will.

Am 17. 3. 1914 morgens 9 Uhr: Anamnese: Der Besitzer meldet, daß seit der ersten Untersuchung nun täglich etwa $^1/_2$ Liter dünnflüssiger, ungemein stinkender, gelblich-grauer Eiter sich entleert habe. Er möchte nun doch das Tier behandeln lassen. Symptome: Vorerst ist zu erwähnen, daß die erste Untersuchung per rectum als Massage gewirkt haben muß, da sich sofort hierauf der Zervikalkanal öffnete, und sich konstant Eiter entleerte beim Liegen. Allgemeinbefinden normal, breite Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Haare der Commissura inferior mit Eiter beschmutzt. Beim Touchieren per vaginam finden sich in derselben etwa 1—2 Deziliter Eiter vor. Der äußere Muttermund ist fast für zwei Finger offen, beim Pressen und Drängen der Kuh entleert sich daraus Eiter. Der Touchierbefund per rectum ergibt, daß der Uterus viel kleiner ist als bei der ersten Untersuchung und höchstens noch 4—6 Liter Eiter enthält. Die Uteruswand erscheint faltig und dicker als bei der ersten Untersuchung, wohl infolge der erfolgten Kontraktion. Das rechte Ovarium ist leicht faßbar und hat die Form und Größe einer leicht abgeflachten, dürren Zwetschge, weist keine größeren Zysten und gelben Körper auf. Das linke Ovarium ist schwerer zu finden, da es weit vorn unter dem linken Uterushorn sich befindet. Es ist erst faßbar per rectum, wenn die linke Hand in der Scheide die Zervix zurückzieht. Das linke Ovarium ist etwas größer als das rechte, mit deutlichem, gelbem Körper an seinem vorderen Ende. Diagnose: Pyometra. Behandlung: Während die linke Hand in der Scheide ruht, wird der linke Eierstock per rectum in die volle rechte Hand genommen und der gelbe Körper vorsichtig abgedrückt, was tadellos von statten geht. Der Eierstock wird nicht frei gegeben, sondern in der Hand behalten und etwa 6—10 Minuten lang komprimiert, wobei die Stelle, wo der gelbe Körper gesessen hatte, als fingerbeerengroße. napfförmige Einbuchtung deutlich fühlbar ist. Der gelbe Körper wird nachher noch im Beckenraum gefühlt; ein Eierstockriß ist nicht zu erkennen und wird ein solcher auch nicht vermutet, da das Abdrücken des Corpus luteum per rectum vorsichtig und schonend vor sich gegangen ist. Hierauf wird der Besitzer namentlich auch noch in Bezug auf eine andere Kuh, der ein Corpus luteum hypertrophicum abgedrückt wurde, auf die Gefahren der Operation aufmerksam gemacht, speziell auf Tympanitis; wenn aber in den beiden nächsten Melkzeiten keine Milchabnahme eintrete, so bestehe keine Gefahr mehr.

Am 19. 3. morgens 9 Uhr: Anamnese: Der Besitzer telephoniert, daß die Kuh schwer krank sei. Eine halbe Stunde später waren wir dort und bekamen vom Besitzer folgenden Bericht: Die Kuh sei am Abend des 17. 3. gut gegangen, hätte nur leichte Tympanitis und nur ganz geringe Abnahme der Milchabsonderung gezeigt (vier Liter). Am Morgen des 18. 3. noch zwei Liter Milch und am Morgen des 19. 3. nur noch einige „Zissen". Zudem zeige die Kuh seit 18. abends eine schwere Indigestion, keine Freßlust, keine Rumination, Schwäche, starke Niedergeschlagenheit, kalte Hörner und Ohren, d. h. alle Anzeichen einer schweren Erkrankung. Der Kot wird in geringen Mengen und ganz trocken abgesetzt. Der eitrige Ausfluß aus der Scheide ist stark vermehrt seit der Operation. Befund: Stark getrübtes Allgemeinbefinden, 132 regelmäßige Herzschläge pro Minute, 16—20 leicht

angestrengte Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,3°. Es ist fast nur noch der erste Herzton gut hörbar, dabei leichte anämische Geräusche. Kalte Hörner und Ohren, Flotzmaul und etwas kühlere Schienbeine. Die Kuh läuft etwas gespannt, aber noch gut aus dem Stalle; beim Hineinführen zeigt sie deutliches Schwanken in der Nachhand und im Stande der Ruhe leicht aufgekrümmten Rücken und aufgezogenen Bauch. Sie ist noch ziemlich munter und lebhaft, hat aber völlig weiße Schleimhäute und Euterhaut. Haut am Rumpfe noch warm, Augen leicht zurückgesunken, Pupillen 5—6 mm weit; keine Freßlust, Rumination und Getränkaufnahme, etwas eingefallene obere Flanken, minime Pansenperistaltik Der Kot ist trocken und blätterig (früher weich) und wird in geringen Quantitäten abgesetzt; Bauchdecken weich, sie wurden weiter nicht palpiert; die Kuh wurde nicht touchiert. Diagnose: Schwere innere Blutung aus dem linken Eierstocke. Prognose: Sehr zweifelhaft bis schlecht, da die Blutung wahrscheinlich andauert. Therapie: Ruhige Haltung; intravenös 50,0 ccm Gelatine; tropfend naßkalter Sack auf das Kreuz; aufmerksame Bewachung. Nachkomprimiert wird nicht, um die eventuell gestillte Blutung nicht wieder zu erneuern durch Ablösung der Blutkoagula.

Mittags 12 Uhr: Der Besitzer telephoniert, daß die Kuh etwas schlechter gehe und beim Liegen Kolikerscheinungen zeige.

Nachmittags 3 Uhr: Befund: Die Kuh liegt ruhig am Boden, trägt den Kopf noch hoch, 120 Herzschläge pro Minute, etwas tiefes Atmen, Temperatur 37,8°, kalte Hörner und Ohren, Pupillen etwa 7—8 mm weit. Therapie: Subkutan 10,0 ccm Sekakornin; gleich darauf wird das Tier mit einem Viehtransportwagen in das Tierspital überführt und dort weiter beobachtet.

Abends $7^1/_2$ Uhr: Patient liegt ruhig, 132 Herzschläge pro Minute, regelmäßige Atmung, Temperatur 36,5°, leichtes Schnarchen, wenn möglich noch blässere Schleimhäute als am Morgen, starke Depression.

Abends $8^1/_2$ Uhr: Die Herzschläge sind sehr unregelmäßig, Temperatur 36,3°; alle übrigen Symptome sind ausgeprägter, Die Kuh erhebt sich noch, angetrieben durch Reiben des Schwanzes, mühsam und marschiert stark taumelnd; sie wird notgeschlachtet. Sektionsbefund: Beim Abstechen fließen noch etwa vier Liter Blut ab. Das Fett ist schneeweiß, die Muskulatur blaß. Beim Eröffnen der Bauchhöhle fallen drei große Blutklumpen (zu 3—6 kg) heraus, daneben entströmen der Bauchhöhle noch etwa zehn Liter flüssiges Blut. Sämtliche Bauchorgane nnd die Bauchhöhle sind vom Blute stark gerötet. Milz, Nieren, Leber, Magen und Gedärme sind normal. Die Lunge ist sehr klein, stark gerunzelt und zusammengefallen; im Lungengewebe befinden sich 2—4 haselnußgroße Knoten (chronische Lungentuberkulose), dagegen ist das Herz normal. Der Uterus ist noch stark vergrößert, die Hörner sind etwa 45 cm lang und darin befindet sich etwa ein Liter eitriger Inhalt. Der Zervikalkanal ist offen und der Mittelfinger leicht einzuführen. Der rechte Eierstock ist 3 cm lang, länglich oval, leicht abgeflacht, mit mehreren Follikeln; ohne Narben. Der linke Eierstock zeigt in seiner Umgebung anhaftende Blutgerinnsel; seine Größe ist gleich der des rechten. Auf beiden Seiten zeigt er mehrere Eierstockzysten, die intakt sind, und von denen die größte etwa 1 cm Durchmesser hat. Am lateralen Pole hat der gelbe Körper gesessen, und da ist nun eine blutrünstige Stelle, annähernd kreisrund, von etwa 1,5 cm Durchmesser. Ein etwa erbsengroßes Stück Eierstockgewebe hängt nur noch mit der Albuginea am übrigen Eierstocke fest. Unter diesem Reste be-

findet sich eine kleine Grube, in der ein etwa 1,5 mm dickes Blutgefäßchen angerissen ist, woraus namentlich die Blutung erfolgt sein muß (Fig. 12—14). Sektionsdiagnose: Innere Verblutung aus dem linken, angerissenen Eierstocke.

Fall VIII. Signalement: Simmentalerkuh, 5 Jahre alt, in sehr gutem Ernährungszustande, gehörend dem Landwirte J. H. auf dem W. bei B. Anamnese: Die Kuh wurde untersucht wegen Eierstockzysten; sie zeigte eine solche am rechten Ovarium, die auf starken Druck zersprang. Dabei wurde eine Spaltung des Eierstockes in querer Richtung wahrgenommen, d. h. das Ovarium wies einen starken Einriß auf und wurde deshalb lange Zeit komprimiert. Die Kuh zeigte die ersten 24 Stunden p. op. nichts Besonderes: dem Besitzer fiel höchstens eine geringe Abnahme der Munterkeit auf. Plötzlich, 3 Wochen p. op., am 7. 10. 1914, verriet die Kuh die Symptome einer schweren Indigestion mit Unvermögen aufzustehen. Im Laufe des Vormittags erhob sie sich dann wieder, verriet aber große allgemeine Schwäche. Brunst war seit der Operation nicht eingetreten, obschon die breiten Beckenbänder normal waren. Mittags um 1 Uhr mußte die Kuh notgeschlachtet werden. Sektionsbefund: Die rechte Eierstocktasche ist stark faustgroß, gefüllt mit Blut, das z. T. dünnflüssig ist, z. T. in Form von Gerinnseln an der Wand der Eierstocktasche klebt. Im rechten Ovarium ist ein querer Riß mit blutigen Rändern, offenbar die Blutungsstelle. Sektionsdiagnose: Verblutung in die Bauchhöhle aus dem rechten, verletzten Eierstocke (Nachblutung).

Fall IX. Signalement: Schwyzerkuh, ca. 14 Jahre alt, gute Milcherin (noch 8 Liter Milch pro Melkzeit), gehörend dem Landwirte W. B. in O. Anamnese: Die Kuh kalbte vor 4 Wochen. Die Geburt war normal, und die Nachgeburt ging normal ab. Die Beckenbänder sind schön angestiegen, dann aber wieder gesunken. Befund (am 18. 2. 1915, morgens 10 Uhr): Deutliche Senkung der breiten Beckenbänder, geschwollene Wurflefzen, verlängerte Wurfspalte, äußerer Muttermund für zwei gespitzte Finger offen. Das linke Ovarium ist haselnußgroß, fibrös entartet. Das rechte Ovarium ist kleinfaust- bis mittelbaumnußgroß. Therapie: Das rechte Ovarium ist leicht zerdrückbar. Der zurückbleibende Rest ist derb, fest und sollte noch zerdrückt werden. Der alte, schwächliche Melker ist nicht imstande, den stark aufgekrümmten Rücken des Tieres mit der Striegel abwärts zu drücken. Die Kuh drängt und preßt. Beim Drücken und Ziehen am Eierstocke reißt dieser plötzlich zum größten Teile von seinem Bandapparate ab. Es bleibt nur noch der Gefäßteil des Eierstockbandes mit dem Ovarium in Verbindung. Man fühlt durch den Mastdarm die Eierstockarterie pulsieren. Prophylaxis: Lange Kompression und subkutan 12,0 ccm Sekakornin. Am 19. 2. vormittags requiriert der Besitzer tierärztliche Hilfe. Anamnese: Die Kuh war am 18. 2. abends nochr echt munter, lieferte aber statt acht nur sechs Liter Milch und zeigte keine Freßluft und Rumination. Jetzt gehe die Kuh nicht gut und habe am Morgen nur noch zwei Liter Milch geliefert; sie zeigt Depression. Befund (24 Stunden p. op.): 86 Herzschläge pro Min., 12—16 Atemzüge pro Min., Temp. 38,4°, etwas Schwäche, blasse Schleimhäute und Euterhaut, gleichmäßig warme Haut, keine Freßluft und Rumination, aufgehobene Pansenperistaltik, aber häufiger Kotabsatz in bedeutenden Mengen. Trotzdem die oberen Flanken eingefallen sind, ist der Bauchumfang groß; keine Fluktuation in

der Bauchhöhle, Euter milchleer. Diagnose: Blutung aus dem rechten Ovarium. Therapie: Subkutan 7,0 ccm Sekakornin und 150,0 ccm Gelatine.

Abends 7 Uhr: Befund: 114—118 Herzschläge pro Min., ruhige Atmung, Temp. 38,8°, große allgemeine Schwäche, weiße Schleimhäute und Euterhaut, kühle Schienbeine, keine Freßlust und Rumination. Therapie: 150,0 ccm Gelatine subkutan. Verlauf: Abends $10^1/_4$ Uhr stürzt die Kuh zu Boden, zeigt sofort Röcheln und Erscheinungen der Agonie, weshalb sie abgestochen wird. Sektionsbefund: Große Blässe des Kadavers; alte Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen (sie sind kindsarmdick und zeigen einige verkalkte Herde). Die Eingeweide sind normal. In der Bauchhöhle ist ein kleiner Kübel voll geronnenen Blutes nebst sehr viel flüssigem; zudem soll die Kuh beim Abstechen noch ziemlich stark geblutet haben. Beide Uterushörner sind um die Hälfte eines normalen, gesunden, unträchtigen Hornes vergrößert. Sie hängen in die Bauchhöhle hinab und sind schlaff; das linke Horn ist größer als das rechte. Die Zervix, deren unterer Lappen deutlich vergrößert ist, ist für den Zeigefinger offen. Der rechte Eierstock (6 cm lang, 2,5 cm dick) ist in zwei Teile getrennt. Das ganze Ovarium hat die Größe eines kleinen Hühnereies. Das große, abgerissene Stück ist 3 cm hoch und 6 cm lang. Die Rißwunde reicht vom Eierstockband bis zum kaudalen Ende des Ovariums, d. h. der rechte Eierstock ist der Länge nach vollständig zerrissen. An Stelle der Eierstockzyste befindet sich ein Blutgerinnsel. Der Rest des Eierstockbandes ist 7 mm breit und 6 mm dick. Am kaudalen Ende ist das Ovarium auch noch eingerissen. Das nicht ganz losgetrennte Stück Gewebe ist 2 cm breit und dick und hat eine deutlich dreieckige Form. Die Rißstelle ist überall stark blutig und von Blut unterlaufen. Am Ovarium sind zahlreiche kleine Graaf'sche Follikel erkennbar. Der linke Eierstock ist klein-hühnereigroß (5,5 cm lang, 2 cm dick), besitzt zahlreiche Graaf'sche Follikel, ein Corpus albicans und an der lateralen Seite 4 dreieckige, deutlich sichtbare Einstichstellen vom Eierstocktrokar. Letztere bluteten aber nicht. Am freien Rande befindet sich ebenfalls eine deutliche Trokarstichstelle und am kaudalen Ende ein Riß von 2,5 cm Länge und 1 cm Tiefe, zwischen Ligamentum suspensorium ovarii und Eierstock, d. h. das Ovarium ist etwas vom Bandapparate losgerissen. Sektionsdiagnose: Innere Verblutung aus dem rechten verletzten Ovarium.

Fall X. Signalement: Simmentalerkuh, 6 Jahre alt, in mittelmäßigem Ernährungszustande, gute Milchkuh, noch acht Liter Milch liefernd pro Melkzeit, gehörend dem Gutsbesitzer M. N. in B. Anamnese: Die Kuh kalbte im Februar 1915 zum vierten Male und wurde seither immer brünstig, aber nie trächtig. Sie wurde 2mal von uns touchiert, anfangs Juni und am 19. 7. 1915. Sie zeigte beide Male beiderseitige Eierstockzysten und fibröse Entartung der Ovarien. Die Zysten wurden zerdrückt und angestochen, aber trotzdem blieben die Ovarien jedesmal noch zu groß. Nach dem Zerdrücken und Anstechen der Zysten am 19. 7. war die Kuh vollkommen gesund; sie fraß gut und lieferte pro Melkzeit immer 8 Liter Milch. Auch am 30. 7. soll sie völlig normal gewesen sein und acht Liter Milch pro Melkzeit geliefert haben. Am 31. Juli, morgens $7^1/_2$ Uhr, wurde telephoniert, daß die Kuh schwer krank sei, nicht fresse und ruminiere, nur zwei Liter Milch gebe und schwach sei. 5 Minuten später kam der zweite telephonische Bericht, daß die Kuh tot sei. Sie soll vor dem Tode noch einige

Zuckungen, d. h. anämische Krämpfe gezeigt haben. Sie wurde im Stalle noch abgestochen und verlor noch 7—8 Liter Blut. Sektionsbefund: Starker Meteorismus, magerer Kadaver; in der Bauchhöhle bei der Eröffnung 20—22 Liter Blut, dünnflüssig, von normalem Aussehen mit sehr wenig kleinen, weichen Gerinnseln. Das Blut ist speziell vorn und unten in der Bauchhöhle, in der Nähe des Zwerchfells. Der Kadaver ist weiß bis schneeweiß, d. h. stark anämisch. Auf beiden Seiten ist das Zwerchfell und das Netz stark mit Blut imbibiert. Die Lungen sind schneeweiß, wenig tuberkulös; dagegen sind die Mediastinaldrüsen stark tuberkulös. Das Endokard ist stark blutig imbibiert. Die Baucheingeweide sind weiß, anämisch, die serösen Häute bleich. Zwischen Vagina und Rektum befindet sich ein faustgroßes, ganz frisches Hämatom (Blut noch teils dünnflüssig, teils geronnen). Es befindet sich in der Excavatio rectouterina. Diese ist mit Blut gefüllt bis in die Höhe des äußeren Muttermundes; darunter ist die Scheidewand hyperämisch. Im Mastdarm finden wir in der Höhe des Muttermundes, d. h. 30 bis 35 cm vor dem Sphincter ani, an der unteren Rektalwand ein faustgroßes Hämatom unter der Mucosa recti. Es ist auch ganz frisch und zeigt in seiner Umgebung leichtes Oedem. Die Mucosa recti ist leicht geritzt, offenbar durch Fingernägel. Die Lippen des äußeren Muttermundes sind oben leicht gerötet; der Zervikalkanal ist für die Zeigefingerspitze offen. Der Uterus ist von normaler Größe. Der rechte Eierstock ist mittelhühnereigroß, enthält eine haselnußgroße Zyste und einen kleinen, haselnußgroßen, gelben Körper, daneben viel fibröses Gewebe mit kleinen Graaf'schen Follikeln, also das Bild der fibrösen und zystösen Degeneration. Die Eierstockzyste zeigt an ihrem Grunde eine 4 mm dicke Schicht, die aus dem Gewebe eines gelben Körpers besteht. Neben dem prominierenden gelben Körper befinden sich noch 2 in Resorption begriffene. Der linke Eierstock hat die Form und Größe eines großen Hühnereies; er besitzt bei der Herausnahme ein fingerlanges und zweifingerdickes Blutgerinnsel, welches sich bei leichtem Zuge ablöst. An der größten Wölbung des Ovariums sitzen viele weiche Blutgerinnsel, welche mit starkem Wasserstrahle abgeschwemmt werden können. In der Mitte der größten Wölbung befindet sich eine 3 cm lange Oeffnung mit zerklüfteten, zerrissenen, stark blutunterlaufenen, gequetschen Rändern. Beim Aufschneiden des Ovariums sind diese Ränder 5 mm dick, und im Eierstocke befindet sich eine Zyste von Form und Größe eines Brillenglases, d. h. 4 cm lang und 3 cm tief. Die Zystenhöhle ist ausgefüllt mit ganz weichen, frischen Blutgerinnseln. Der halbe Eierstock, in der Längsrichtung gemeint, ist vollkommen blutig unterlaufen. Es handelt sich um eine mächtige Quetschung mit Blutunterlaufung des linken Ovariums. Es wurde eine große Zyste zerdrückt, dabei eine sehr dicke Wand gesprengt und zugleich das Eierstockgewebe sehr stark gequetscht. Beide Eierstockbänder sind kurz, etwas verdickt. Sektionsdiagnose: Verblutung in die Bauchhöhle aus dem linken, lädierten Ovarium. Epikrise: Daß diese Eierstockblutung nicht als eine Spätblutung (Nachblutung) infolge des Quetschens des Eierstockes am 19. 7. aufzufassen ist, geht aus folgenden Tatsachen hervor:

1. War die Kuh nach unserer Quetschung der Ovarien vom 19. bis 30. 7. abends vollkommen gesund.

2. Ist die Blutung in der Rektalwand absolut frisch und muß durch eine mächtige Quetschung entstanden sein.

3. Ist die Blutung in der Bauchhöhle ganz frisch, was die Beschaffenheit und das Aussehen des Blutes beweisen.

4. Ist die Quetschung des linken Eierstockes vom Rektum aus mit einer Riesenkraft vorgenommen worden, daher die kolossale Blutung in der Mastdarmwand und die riesige Zerquetschung der dicken Zystenwand. Die Blutung hat wohl sofort eingesetzt nach dem Zerquetschen. Die Kuh muß von einem Sohne des Besitzers, der als Melker tätig ist, touchiert worden sein.

Fall XI. Signalement: Simmentalerkuh, falbblösch, 10 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande, gehörend dem Landwirte W. in O. Anamnese: Die Kuh litt seit längerer Zeit an Stillochsigkeit und Endometritis mucopurulenta chronica. Sie wurde am 16. 11. 1915, nachmittags 5 Uhr touchiert und dabei mit Eierstockzysten beiderseitig und Corpus luteum hypertrophicum links befunden. Die Zysten wurden zerdrückt, der gelbe Körper abgedrückt. Schon eine Stunde später nahm die Kuh kein Futter auf, trieb nach und nach in den oberen Flanken etwas auf, krümmte den Rücken, hob den Schwanz ab und zeigte hin und wieder etwas Drängen und Pressen. Da wir den Besitzer aufmerksam gemacht hatten, uns bei irgendwelchen Krankheitssymptomen sofort zu benachrichtigen, requirierte er abends 9 Uhr unsere Hilfe. Befund: Das Allgemeinbefinden ist stark getrübt; 78—82 Herzschläge pro Min., 24 Atemzüge pro Min., Temp. 39,5°. Der Blick ist etwas matt und traurig; die Augen sind glanzlos, etwas in die Höhlen zurückgesunken. Der Patient ist schwach, schwankt schon bei leichten Stößen. Er zeigt eine sägebockartige Stellung oder stellt alle vier Füße unter den Leib zusammen und krümmt den Rücken auf. Die Haut ist glatt, leicht abzuheben; die Haare sind glanzlos, nicht gesträubt. Die linke Buglymphdrüse ist leicht geschwollen und hart. Sämtliche Schleimhäute und die Euterhaut sind schneeweiß. Der Herzschlag ist noch stark, der Herzstoß etwas verbreitert; die Herztöne sind rhythmisch, rein, getrennt und beide deutlich vorhanden, doch etwas schwach. Die Pulswelle ist abgeschwächt, der Puls selbst fadenförmig. Nase, Hörner, Ohren und Extremitäten sind kalt; die ganze Körperoberfläche ist kühl. Die Atmung ist mühsam, von kostoabdominalem Typus; bei jeder Atembewegung wird der ganze Körper merklich erschüttert. Die Nasenschleimhaut ist weiß. Die Auskultation der Lungen ergibt linkerseits deutlich hörbares Giemen, Pfeifen, Knarren und Rasseln. Der Husten ist schwach (sog. „Ghücken)". Die Freßlust ist verschwunden, Futter- und Getränkaufnahme und Rumination sind sistiert. Das Flotzmaul ist trocken und schneeweiß; gleichfalls zeigt die Maulschleimhaut eine auffallende Blässe. Der Hinterleib ist aufgetrieben, die oberen Flanken sind stark ausgefüllt, obgleich das Tier bei der kurz vorangegangenen Futterzeit gar nichts gefressen hat. Der Panseninhalt ist weich, von normaler Konsistenz; die Bauchdecken sind trommelfellartig gespannt. Bei Druck auf die Lendenwirbelsäule empfindet die Kuh Schmerzen und zeigt deshalb starke Senkung. Pansenperistaltik ist vorhanden, doch sind die Geräusche spärlich und unergiebig. Der Kot, welcher gut verdaut und von dickbreiiger Konsistenz ist, wird häufig, aber in kleinen Mengen abgesetzt. Das Milchquantum war bei der letzten Melkzeit noch wie gewohnt sechs Liter. Diagnose: Innere Blutung, gestützt auf die Anamnese, die Vermehrung der Zahl der Herzschläge, die Anämie und die Beschaffenheit der Bauchdecken. Aetiologie: Zersprengen eines Eierstockes beim

Touchieren und nachher ergiebige Blutung. Prognose: Sehr zweifelhaft (altes Tier, Blutung schon 4 Stunden p. op. bedeutend). Therapie: Ruhe, Bewachung in der Nacht, subkutan Coffein. natrio-salicylic. 10,0 : 20,0 Aqua destill. und 200,0 ccm Gelatine. Verlauf: Am 17. 11., morgens $8^1/_2$ Uhr, wurde die Kuh wegen sehr großer allgemeiner Schwäche und ganz schlechtem Allgemeinbefinden notgeschlachtet. Sektionsbefund: Starker Meteorismus; die Kuh soll beim Abstechen nur noch sehr wenig geblutet haben. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle ergießen sich aus derselben 25 Liter Blut, z. T. dünnflüssig, z. T. geronnen. Das Bauchfell, das Netz und das Zwerchfell sind stark blutig imbibiert. Die Bauchorgane sind normal, die Muskulatur reichlich ausgeblutet. In der Lunge befinden sich zahlreiche, taubeneigroße, z. T. verkäste, z. T. gelben, dickflüssigen Eiter enthaltende Tuberkuloseherde; Lungenemphysem; Herz normal, etwas blaß. Der Uterus ist vergrößert, seine Wände sind etwas verdickt. Die Hörner enthalten viel schleimig-eitrigen, stinkenden Inhalt, der eine graugelbe Farbe hat und dickflüssig und zähe ist. Im Rektum findet sich eine handtellergroße blutige Quetschung. Das rechte Ovarium ist plattenförmig (5,5 cm lang, 3,5 cm breit, etwa 1,0 cm dick). Das rechte Eierstockband ist verdickt und verkürzt. Am aboralen Ende des Ovariums befindet sich eine haselnußgroße, geplatzte Zyste. Genau 2 cm vom oralen Ende entfernt findet sich im Ovarium ein Riß, der von kranioventral und etwas lateral nach kaudomedial und aufwärts verläuft. Er besitzt eine Länge von 2,5 cm, klafft etwas, verläuft geschlängelt und reicht bis in die Mitte des Eierstockes hinein. Die Rißränder sind gefranst und blutig. Der Riß ist 6 mm tief und zeigt in der Mitte 2 rundliche Oeffnungen von ca. 1 mm Weite, aus denen sich intra vitam unzweifelhaft Blut ergossen hat. Das linke Ovarium sitzt am ebenfalls stark verdickten und verkürzten Eierstockbande. Es ist kleiner, aber etwas dicker als das rechte, d. h. 4,0 cm lang, 2,8 cm breit, 1,2 cm dick. Genau in seiner Mitte bemerkt man einen am freien Rande beginnenden Riß, der sich quer über die laterale Fläche nach der Mitte der Ansatzlinie des Eierstockbandes hinzieht. Der Riß verläuft geradlinig, klafft stark, ist 2,4 cm lang und reicht in die Tiefe bis auf die Mitte des Ovariums. Die Rißränder sind ebenfalls zerfetzt und blutig. Der Eierstock ist nicht quer durchgerissen, sondern nur quer an der lateralen Seite eingerissen. Injektion: Dicke, große Blutgefäße treten kaudal in das Ovarium ein und verteilen sich stark in der kaudalen Hälfte. Es gehen größere Gefäße direkt an den Zystengrund und unter die Eierstockoberfläche. Medial am Riß, wo dieser am nächsten an das Eierstockband herangeht, münden bis 1 mm dicke Gefäßchen in den Riß, da sich eine ganze Gefäßgruppe direkt unter dem Rißgrunde befindet. Hier hätte also ein nur wenig tieferes Einreißen noch viele weitere Gefäßchen verletzt. Sektionsdiagnose: Innere Verblutung aus dem rechten, zerrissenen Ovarium.

Fall XII. Signalement: Simmentalerkuh, falbblösch, 4—5 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande, pro Melkzeit vier bis fünf Liter Milch liefernd, gehörend dem Gärtner Sch. in Sch. bei B. Anamnese: Die Kuh kalbte im August 1915 zum zweiten Male, normale Geburt, Nachgeburt ging normal ab. Sie wurde nun unregelmässig brünstig, zum letzten Male am 18. 1. 1916. Damals war sie ziemlich stark brünstig, zeigte dabei leichte Senkung der breiten Beckenbänder und leicht geschwollenen Wurf. Befund (am 20. 1. 1916): Aus dem

äußeren Muttermunde fließt noch etwas rötlicher Schleim. Das Orificium uteri externum ist für die Zeigefingerspitze offen. Der Uterus ist vergrößert. Das Collum uteri ist nur leicht vergrößert, derb-elastisch. Beide Uterushörner sind gleich groß, kindsarmdick, derb-elastisch, herrührend von der Brunst. Am rechten Ovarium sitzt ein ziemlich großes Corpus luteum, nebst einer kleinhaselnußgroßen Zyste. Das linke Ovarium ist saubohnengroß. Therapie: Die Zyste am rechten Ovarium wird zerdrückt und das Corpus luteum abgedrückt, dazu ist nur ein leichter Druck nötig. Das Ovarium wird lange und gut nachkomprimiert. Der linke Eierstock wird mit dem Eierstocktrokar dreimal angestochen. Anamnese: Am 21. 1. und am 22. 1. soll die Kuh normal gewesen sein und die gewohnte Milch geliefert haben. Erst am 22. 1. nachm. zeigte die Kuh die Erscheinungen der „stillen Völle“ (Auftreibung der oberen Flanken, keine Rumination). Von 4 bis 9 Uhr abends setzte die Kuh noch dreimal schlecht verdauten Kot ab; kalte Hörner und Ohren; der Patient legte sich am Abend des 22. 1. nicht; ihm wurde nichts verabreicht als Leinsamenschleim. Am 23. 1. morgens lag die Kuh tot im Stalle. Sektionsbefund: Blutreichtum des Unterhautzellgewebes, starker Meteorismus, Euter und Wurf blaß, das Flotzmaul zyanotisch. In der ganzen Länge der Excavatio recto-uterina besteht eine starke Blutunterlaufung, herrührend vom Quetschen und Anstechen der Ovarien. Die Scheidenschleimhaut ist blaß, gegen das Orificium uteri ext. zu mit viel zähem, glasigem Schleim überzogen. Links vorn und oben, in der Nähe des äußeren Muttermundes, erkennen wir die blaurot verfärbte Stichverletzung des Eierstocktrokars; ihr gegenüberliegend ist außen im perivaginalen Bindegewebe die Blutunterlaufung am stärksten. Das Orificium uteri ext. ist ebenfalls blaß, von Schleim überzogen, für die Zeigefingerspitze offen. Das Collum uteri ist armdick. Die Gebärmutter selbst ist auf ihrer ganzen Oberfläche etwas rötlich. Das Uterushorn ist kindsarmdick, das linke wenig größer. Die Hörner sind ziemlich derb, die Spitze des rechten ist deutlich röter (Rest der Brunsthyperämie). Der Uterus ist leer. Das rechte Ovarium ist eingehüllt in die Eierstocktasche, welche leicht gerötet und total von einem sackartigen Blutkoagulum von 0,5—1,5 cm Dicke (mit hellroten bis schwarzen Stellen) ausgefüllt ist. So liegt denn der Eierstock eingebettet in einem doppelten Sacke (Blutkoagulum und Eierstocktasche). Das Ovarium ist taubeneigroß (5,5 cm lang, 3,0 cm breit und 2,5 cm dick). Die größte Dicke liegt etwas hinter der Mitte. Ein unregelmäßig geformtes Blutkoagulum von der Größe des Eierstockes hängt außen an der Eierstocktasche. Am kaudalen Pole des Ovariums sind 3 Corpora albicantia (das größte von 8 mm Durchmesser) und etwa 10 Follikel. An der medialen Seite, fast am oralen Pole, ist eine 1 cm lange, eingezogene Narbe, herrührend von einer früher zerdrückten Zyste. Etwa in der Mitte der Ovulationsfläche ist eine rundliche Oeffnung von 0,5 cm Durchmesser in der Albuginea, mit leicht blutigen Rändern. Daneben befinden sich noch Narben und zwei andere oberflächliche Rißverletzungen. 1,5 cm mehr kaudal, an der dicksten Stelle des Eierstockes, ist ein rundliches Loch von 1 cm Durchmesser und Tiefe, mit zerfetztem, blutigem Rande, an dem Reste des Blutkoagulums fest anhaften. Rings um das Loch ist das Ovarialgewebe stark rotblau, herrührend von der Quetschung. Aus dem Loche ist ein stark haselnußgroßes Blutkoagulum ausdrückbar, so daß nachher die Höhle kleinbaumnussgroß ist (3 cm tief). In dieser saß der junge, große, gelbe Körper. Am Lochrande sind 2 Einrisse, der eine ist nur klein und wenig verfärbt, der

andere ist 1 cm tief, mit zackigen Rändern und stark blutig imbibiert. Das linke Ovarium ist gleich groß wie das rechte, besitzt viele Corpora albicantia und einige Graaf'sche Follikel. In der Mitte der Keimfläche sind 3 Stichverletzungen, wovon 2 etwas blutig, herrührend vom Eierstockstrokar. In der Bauchhöhle befinden sich 29 Liter Blut, wovon nur 4 kg geronnen sind. Das Blut hat alle Eingeweide und die Bauchhöhle verfärbt, am stärksten in der Zwerchfell-Lebergegend, wo auch die großen Blutkoagula liegen. In den epibronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind wenige alte, verkalkte, kleine Tuberkuloseknoten. Das Lungengewebe selbst ist tuberkulosefrei. Die Lungen sind etwas groß (Agonie). Die Leber enthält einige wenige Leberegel. Rechts an der Haube liegt ein faustgroßer Fremdkörperabszeß mit darinsteckendem, 8 cm langem Drahtstücke und stark stinkendem Eiter. Die Durchstichnarbe ist in der Haubenwand erkennbar. Die übrigen Organe sind vollständig normal. Im Rektum befindet sich trockener Kot; die Schleimhaut ist blaß, weiter vorn etwas gerötet und geschwollen, aber unverletzt (vom Touchieren herrührend). Injektion: Linkes Ovarium: Am Grunde des Napfes, in dem der gelbe Körper saß, ist ein Gefäß von mehr als einem Millimeter Kaliber angerissen. Es besteht in der Theca externa des Corpus luteum ein 3 mm langer und 2 mm breiter Defekt, in den das Blutgefäß mündet. Rechtes Ovarium: Aus den beiden Rissen tritt nur eine geringe Menge von Injektionsmasse aus. Beim Anschneiden des Ovariums nach der Injektion sehen wir, daß größere Blutgefäße an die Keimfläche hinaufsteigen, denn sie haben im Eierstockinnern wegen der vielen Follikel keinen Platz zur Verzweigung. Sektionsdiagnose: Verblutung in die Bauchhöhle aus dem rechten Ovarium; Fremdkörperabszeß.

C. Versuche an Schlachttieren.

Fall XIII. Eigentümer: Schlachtviehdepot der eidgen. Armee in O. Signalement: Simmentalerkuh, Nr. I. 179, 8 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande. Operation: Am 18. 8. 1915, abends $^1/_4$6 Uhr. Die Kuh zeigt ein ungetrübtes Allgemeinbefinden (60 Herzschläge pro Minute, ruhige Atmung, Temperatur 38,6°). Am rechten Ovarium wird ein gelber Körper abgedrückt. Das linke Ovarium wird stark zerdrückt, absichtlich zerrissen; keine Nachkompression. Befund: Am 19. 8. morgens $7^1/_4$ Uhr. Zahl der Herzschläge und Temperatur wie am Abend vorher. Die oberen Flanken sind ganz eingefallen. Sektionsbefund: Am 19. 8. 8 Uhr morgens. Das rechte Ovarium ist kastaniengroß, mit vielen Graaf'schen Follikeln und einem kleinen, in Resorption begriffenen, gelben Körper. Die Höhle, wo das abgedrückte Corpus luteum saß, ist haselnußgroß und ausgefüllt von einem Blutkoagulum. Das linke Ovarium hat auf der lateralen Seite einen Riß (Fig. 15—17), der oberflächlich an der Anheftungslinie des Eierstockbandes beginnt und dann immer tiefer werdend sich gegen den freien Rand des Ovariums wendet, so daß dort 0,5 cm tief der Eierstock total quer durchgetrennt ist. Die Rißstelle ist von Blutkoagula ausgefüllt. Auf der medialen Seite geht der Riß nur entsprechend so weit, als das Ovarium total zerrissen ist. Am Eierstocke hängt ein hühnereigroßes Blutkoagulum. Aber die Blutung aus dem rechten Ovarium war wohl noch nicht gestillt gewesen, denn in der Bauchhöhle befinden sich 1—1,5 Liter flüssiges Blut, das alle Eingeweide oberflächlich rötet. Die Kuh zeigt keine Tuberkulose, dagegen weist die Leber

viele Leberegel auf. Injektion: Sie erfolgte durch die Arteria spermatica interna. Deutlich waren die ins Ovarium eintretenden Gefäße sichtbar. An der Rißstelle war eine Arterienverzweigung erkennbar. Eines der Zweiggefäße, von 1,5 mm Durchmesser, war angerissen und aus ihm sprudelte die Injektionsmasse hervor.

Fall XIV. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerrind, falbblösch, 3 Jahre alt, in sehr gutem Ernährungszustande. Operation: Am 28. 12. 1915 abends 6 Uhr 64 Herzschläge pro Minute, normale Atmung, Temperatur 38,7°. Das Rind ist unträchtig; leichte Senkung der breiten Beckenbänder beiderseitig, Wurf klein. Uterus klein; Zerreißen des linken Ovariums ohne nachherige Kompression; dieser Eierstock ist klein baumnußgroß. Das Rind drängt sehr stark, weshalb die Mucosa recti leicht lädiert wird. Befunde: Abends 8 Uhr: 68 Herzschläge pro Minute, 52 Atemzüge pro Minute (oberflächlich, unruhig), Temperatur 38,4°; das Tier ist aufgeregt und zeigt leichte Auftreibung der oberen Flanken, so wie leichtes Drängen und Pressen und Abheben des Schwanzes. Freßlust ist vorhanden. Abends 10 Uhr: 66 Herzschläge pro Minute, 36 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,3°; Unruhe; obere Flanken nicht mehr aufgetrieben. Abends 12 Uhr: 68 Herzschläge pro Minute, 24 Atemzüge pro Minute, Temp. 38,1°. Am 29. 12. morgens 8 Uhr: 52 Herzschläge pro Minute, 24 Atemzüge pro Minute, Temp. 38,1°; obere Flanken eingefallen. Sektionsbefund: Viel Blut abfließend beim Abstechen; in der Bauchhöhle befindet sich etwa 1 Liter Blut, das Bauchfell, Netz, Nierenfett und Eingeweide diffus gerötet. Ein kindsfaustgroßes Blutkoagulum liegt auf der Leber. Aus der Bauchhöhle fällt ein platter, gelber Körper, der früher von einem Tierarzte abgedrückt worden war. In der vorderen mediastinalen Lymphdrüse sind wenige, erbsengroße, verkalkte Tuberkuloseknoten. Das linke Ovarium (3,0 cm lang, 2,0 cm breit, 1,0 cm dick) ist flach, höckerig infolge Narben, Zysten und Corpora lutea (in Resorption). Am Uebergange des Ovariums in sein Aufhängeband haftet ein 2 cm langes, bleistiftdickes Blutkoagulum. Am kaudalen Pole ist ein haselnusgroßes Loch, von einem Blutkoagulum ausgefüllt, mit blutigen Rändern und blutigem Grunde (gesprengte Zyste). Das rechte Ovarium ist baumnußgroß: seine Dimensionen sind wie die des linken, nur die Dicke ist doppelt so groß. Daran befinden sich drei große und eine Masse kleiner Zysten, nebst Narben, so daß sozusagen kein normales Gewebe mehr vorhanden ist. Die Blutung war bei der Schlachtung gestillt, da ein festes Blutkoagulum an der Rißstelle saß. Zudem ist bei einem jungen, tadellos genährten Tiere eher eine Kontraktion der Gefäße zu erhoffen. Injektion: Am Grunde des Risses ist ein 1 mm dickes Blutgefäß verletzt, wo die Injektionsmasse heraustritt. Der Riß ist zudem am Grunde des Ovariums, am kaudalen Pole, wo viele größere Gefäßchen vorhanden sind.

Fall XV. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerkuh, falbscheck, 7 Jahre alt, in schlechtem Ernährungszustande. Anamnese: Die Kuh war eine tadellose Milcherin, lieferte jeweilen nach dem Kalben über zehn Liter Milch pro Melkzeit. Sie leidet an Lungentuberkulose (überaus häufiger Husten, Ophthalmoreaktion vor etwa $^1/_2$ Jahr positiv). Operation: Am 6.1.1916, nachmittags $1^1/_2$ Uhr: 48 Herzschläge pro Minute, 30 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,5°; unträchtig; linkes Ovarium saubohnengroß, ebenso das

rechte. Letzteres wird stark gequetscht, wobei ein kleiner, gelber Körper abgedrückt und nachher das Ovarium zerrissen wird; keine Nachkompression. Befund: 4 Uhr abends: 48 Herzschläge pro Minute, 31 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,6°, keine Tympanitis. 6 Uhr abends: 66 Herzschläge pro Minute, 30 Atemzüge pro Minute, Temperatur 39,8°. 8 Uhr abends: 63 Herzschläge pro Minute, 30 Atemzüge pro Minute, Temperatur 40,0°. 10 Uhr abends: 72 Herzschläge pro Minute, 34 Atemzüge pro Minute, Temperatur 40,0°, Rumination. 12 Uhr abends: 69 Herzschläge pro Minute, 32 Atemzüge pro Minute, Temperatur 39,4°. Am 7. 1. 1916. 4 Uhr morgens: 66 Herzschläge pro Minute, 24 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,5°. 8 Uhr morgens: 57 Herzschläge pro Minute, 24 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,2°; die oberen Flanken sind total eingefallen. $8^1/_2$ Uhr morgens: Schlachtung. Die Steigerung der Temperatur kommt wohl von der miliaren Tuberkulose her. Sektionsbefund: Tuberkulose der rechten Lymphoglandula mandibularis und der linken Lymphoglandula retropharyngealis lateralis (beide apfelgroß, käsig). Ein kleines tuberkulöses Geschwür in der Trachea, an deren Bifurkationsstelle; hochgradige, alte (käsige) und miliare Tuberkulose beider Lungen; es ist fast kein normales Lungengewebe mehr vorhanden; wenig Tuberkulose in den Lymphdrüsen der Lungen. Der rechte, vordere Lungenlappen ist leicht mit der Brustwand verwachsen; am linken großen Lungenlappen besteht eine 2 cm breite Verwachsung mit dem Brustkorbe in halber Höhe desselben. Tuberkulose der Leber und ihrer Lymphdrüsen (2 baumnußgroße Abzesse im Lebergewebe); käsige Tuberkulose einiger Lymphdrüsen am Pansen und im Gekröse. Milz, Nieren, Euter und Uterus sind frei von Tuberkulose. Das Netz und die Eingeweide sind leicht blutig verfärbt; nur ein kindshandgroßes Blutkoagulum, aber kein flüssiges Blut in der Bauchhöhle. Der Uterus ist schwach vergrößert, das rechte Horn etwas größer als das linke; Orificium uteri ext. mit leichten Quetschungsblutungen. Am rechten Horn hängt ein Blutkoagulum (10 cm lang, 3 cm breit und 0,5—1,0 cm dick). Linkes Ovarium schwach zwetschgengroß, mit stark erbsengroßem, gelbem Körper; das Ovarium, der gelbe Körper und namentlich auch die Eierstocktasche zeigen Blutungen unter ihrer Oberfläche, infolge des heftigen Quetschens; kein Riß im Ovarium; gelber Körper nicht gelöst. Das rechte Ovarium ist ebenso groß wie das linke, etwas rundlicher. Am Margo liber ist ein 2 cm langer, oberflächlicher, 8 mm klaffender Riß, an dem zwei Blutkoagula anhaften (I. 3 cm lang, 1 cm breit und dick, schneckenförmig; II. hat etwa $^1/_3$ der Größe des ersten). Am Ovarium sind zwei kleine Corpora albicantia, zwei Graaf'sche Follikel und verschiedene, kleine Blutkoagula; Quetschblutungen an der Eierstocktasche. Die Blutung ist sicher gestillt. Injektion: Trotzdem das rechte Ovarium gut injiziert ist, tritt am Riß, da kein Gefäßchen von Bedeutung angerissen ist, keine Injektionsmasse aus.

Fall XVI. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerkuh, falbblösch, 6 Jahre alt, in sehr gutem Ernährungszustande. Operation: Am 10. 1. 1916 morgens $9^1/_2$ Uhr: 60 Herzschläge pro Minute, 12 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,3°; die Kuh ist unträchtig. Das linke Ovarium wird stark gequetscht; am rechten wird ein gelber Körper abgedrückt, das Ovarium absichtlich zerrissen: keine Nachkompression. Deutlich ist sofort das Entstehen von Blutgerinnseln am Ovarium per rectum fühlbar.

Befunde:

11 Uhr	morgens:	60	Herzschläge	pro	Min.,	12	Atemzüge	pro	Min.,	Temp.	38,3°
1 „	abends:	48	„	„	„	12	„	„	„	„	38,3°

Die Kuh ist ruhig, streckt sich beim Liegen; Rumination, keine Tympanitis.

3 Uhr	abends:	48	Herzschläge	pro	Min.,	12	Atemzüge	pro	Min.,	Temp.	38,3°
5 „	„	48	„	„	„	12	„	„	„	„	38,6°
7 „	„	56	„	„	„	12	„	„	„	„	38,3°
9 „	„	51	„	„	„	12	„	„	„	„	38,5°
11 „	„	48	„	„	„	12	„	„	„	„	38,4°

Am 11. 1. 1916:

1 Uhr	morgens:	48	Herzschläge	pro	Min.,	12	Atemzüge	pro	Min.,	Temp.	38,3°
3 „	„	48	„	„	„	12	„	„	„	„	38,4°
5 „	„	45	„	„	„	12	„	„	„	„	38,4°
7 „	„	wie um 5 Uhr									
8 „	„	Schlachtung.									

Sektionsbefund: Leichte, blutige Verfärbung des Netzes und einiger Darmschlingen; sonst befindet sich kein Blut in der Bauchhöhle. Der abgedrückte, gelbe Körper wird gefunden; er ist 2,5 cm lang und breit und 8 mm dick, etwas blutig verfärbt, aber schon platt gedrückt und ziemlich glatt geschliffen. Keine Tuberkulose und Leberegel; der Uterus ist etwas groß, ohne Inhalt; seine Hörner sind schwach vorarmdick, das rechte etwas dicker als das linke. Das linke Ovarium ist kastaniengroß, in der Mitte leicht eingeschnürt; am freien Rande dieser Einschnürung ist eine Narbe. Am Ovarium sind ein stecknadelkopfgroßes Corpus albicans, vier kleine 0,5 cm lange, oberflächliche Risse, ohne anhaftende Blutkoagula. Das rechte Ovarium ist etwas größer, flach (4,5 cm lang, 3 cm breit und 2 cm dick). An der lateralen Fläche des kaudalen Poles ist ein 12 mm langer, 2—3 mm tiefer Riß mit gerötetem Rande und zwei 2 mm breiten, tieferen Löchern. Die Umgebung des Risses zeigt Quetschblutungen unter der Albuginea. Am Ovarium sind zwei kleine Corpora albicantia; auf der medialen Seite, in der Längsmitte, zieht sich bis an das Eierstockband eine blutige, gezipfelte Masse. Hier saß der gelbe Körper; das Eierstockgewebe ist leicht angerissen. Die Blutung ist sicher gestillt; sie betrug 1—2 Deziliter. Injektion: Sie ergab, daß keine injizierbare Blutgefäßchen angerissen sind.

Fall XVII. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerkuh, hellfalbblösch, 6 Jahre alt, in ziemlich gutem Ernährungszustande. Operation: Am 21. 1. 1916, 4 Uhr abends: 56 Herzschläge pro Minute, 20 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,9°; harter, stark faustgroßer Tumor unten am Kehlkopfe angewachsen, die Haut darüber verschiebbar. Sehr starke Senkung der breiten Beckenbänder beidseitig; der Wurf ist sehr groß, lang, runzlig, mit deutlichem Entropium; starker Prolapsus vaginae. Die Vagina ist sehr weit und schlaff. Der äußere Muttermund ist etwas groß, doch vollkommen geschlossen. Die Mucosa vaginae ist verdickt, mit schmutzig-schleimigem Belage. Der Uterus ist klein, ohne Inhalt, per rectum leicht ganz mit einer Hand faßbar. Das rechte Ovarium ist kleinhaselnußgroß; daran wird eine zentrale Zyste zerdrückt. Das linke Ovarium hat keine Zysten und gelben Körper. Erst nach zweimaligem An-

stechen mit dem Eierstocktrokar ist es mit viel Kraftaufwand zerdrückbar; keine Nachkompression. Befunde: 6 Uhr abends: 63 Herzschläge pro Minute, 21 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,8°; leichte Unruhe, wenig Freßlust, keine Tympanitis. 8 Uhr abends: 64 Herzschläge pro Minute, 20 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,5°; Freßlust größer. 10 Uhr abends: 63 Herzschläge pro Minute, 20 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,6°, Schwänzeln. 12 Uhr abends: 63 Herzschläge pro Minute, 18 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,3°, Rumination.

Am 22. 1. 1916:

2 Uhr	morgens:	56	Herzschläge	pro	Min.,	15	Atemzüge	pro	Min.,	Temp.	38,6°
4 „	„	56	„	„	„	15	„	„	„	„	38,3°
6 „	„	51	„	„	„	15	„	„	„	„	38,8°
8 „	„	54	„	„	„	14	„	„	„	„	38,4°

$^1/_2$ Stunde später Schlachtung. Sektionsbefund: In der Bauchhöhle ist kein Blut. Unten am Ringknorpel und am hinteren, unteren Ende des Aryknorpels befindet sich ein tuberkulöser Tumor (5 cm lang, 4 cm breit, 2 cm hoch) im Kehlkopfslumen, mit unebener, stark mit Schleim überzogener Oberfläche, auf der einige gelbe, stecknadelkopfgroße Punkte sichtbar sind; seine Ränder sind nicht scharf. Unten und außen am Kehlkopfe, mit diesem verwachsen, ist ein faustgroßer fluktuierender Tumor (tuberkulöser Lymphdrüsenabzeß). Tuberkulose der retropharyngealen Lymphdrüsen; starke Tuberkulose (meist miliare) sämtlicher Lymphdrüsen der Lungen (ausgenommen der epibronchialen). Hochgradige junge und alte Tuberkulose der rechten Lunge, namentlich des großen Lappens; darin ausgedehnte Abzesse. Nahe der hinteren Spitze des großen Lappens ist an dessen scharfem Rande ein 15 cm langer, flacher, mit fibrösen Strängen der Lunge anhaftender, tuberkulöser Tumor. Er ist höckerig und zeigt viele stecknadelkopfgroße, gelbe Punkte. Nur wo das Ende des rechten großen Lungenlappens der Kostalpleura anliegt, ist diese auch mit tuberkulösen Auflagerungen bedeckt. Herz, Leber, Milz, Darmtraktus sind normal. In der Vagina ist viel schmutziger Schleim; die Mukosa ist derb, geschwollen (Prolapsus vaginae). Neben dem Orificium uteri ext. befindet sich eine baumnußgroße Zyste der Gärtner'schen Gänge mit milchigschleimigem Inhalt. Der Uterus ist von normaler Größe, ohne Inhalt; das rechte Horn ist etwas größer als das linke. Das linke Ovarium ist taubeneigroß, mit zwei dunklen erbsengroßen Flecken auf der medialen Seite und einer Stichverletzung vom Eierstocktrokar. Neben dem Eierstockbande ziehen sich noch drei dünne, fibröse Stränge von diesem an das Ovarium. Auf der lateralen Seite des Eierstockes befinden sich zwei längliche, oberflächliche Rißverletzungen (1 und 2 cm lang), herrührend vom Eierstocktrokar. Auch am anderen Eierstockpole, gegen das Eierstockband zu, ist noch eine solche Stichöffnung mit blutig gerötetem Rande, ohne anhaftende Blutkoagula. Kleine, geschlängelte Blutgefäße von 1 mm Dicke sind sichtbar am Uebergange des Eierstockbandes in das Ovarium. Das rechte Ovarium ist etwas größer, platt. In der vorderen Hälfte der Keimfläche befindet sich eine kleinhaselnußgroße, gesprungene Zyste, von einem Blutkoagulum ausgefüllt. Der Riß geht quer zur Eierstockslängsachse. Die vordere Rißkante ist gerade, die hintere zackig. An der hinteren Hälfte ist ein kleiner, gelber Körper von 0,5 cm Durchmesser, nicht über die Eierstockoberfläche prominierend. Auf der medialen Seite ist ein Graaf'scher Follikel; fibröse Entartung des Ovariums.

Injektion: Am kaudalen Ende des größeren Risses im linken Ovarium ist ein Blutgefäßchen von weniger als 0,5 mm Durchmesser angerissen. Der kleine Riß streift die Wandung eines 0,5 mm dicken Blutgefäßchens, ohne sie durchzureißen. Im rechten Ovarium sind nur kleinste Gefäßchen angeritzt, so daß eine geringe Menge von Injektionsmasse austritt.

Fall XVIII. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerkuh, falbscheck, 14 Jahre alt, in sehr schlechtem Ernährungszustande. Operation: Am 21. 1. 1916 abends 8 Uhr: 80 Herzschläge pro Minute, 20 Atemzüge pro Minute, Temperatur 39,1° (die Kuh hatte eben einen längeren Marsch zurückgelegt). Der Kot ist dünn, mit unverdauten Futterresten darin; die Mucosa recti ist faltig geschwollen. Die breiten Beckenbänder sind normal. Die Scheide ist etwas weit; der Zervikalkanal außen für zwei Finger offen, nach innen enger. Der Uterus ist noch groß, in die Bauchhöhle herabhängend (die Kuh soll vor kurzem gekalbt und hierauf keine Milch geliefert haben). Das linke Ovarium ist kleinbaumnußgroß, ohne Zysten und gelbe Körper, sehr resistent gegen starkes Quetschen; deshalb wird es viermal mit dem Eierstocktrokar angestochen, worauf auch bei erneutem Quetschen kein Riß im Ovarium erzeugbar ist. Nochmals sechs Trokarstiche; keine Nachkompression. Das rechte Ovarium ist etwas größer, mit haselnußgroßer Zyste, die zerdrückt wird. Nachher ist durch ziemlich starkes Quetschen auch kein Zerreißen des Ovariums möglich. Befunde: 10 Uhr abends: 80 Herzschläge pro Minute, 21 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,8°; keine Tympanitis, deutliches Flankenschlagen bei der Atmung. 12 Uhr abends: 68 Herzschläge pro Minute, 16 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,7°; unregelmäßige Rumination mit starkem Schäumen.

Am 22. 1. 1916:

2 Uhr	morgens:	68	Herzschläge	pro	Min.,	14	Atemzüge	pro	Min.,	Temp.	38,1°
4 „	„	70	„	„	„	16	„	„	„	„	38,3°
6 „	„	60	„	„	„	16	„	„	„	„	38,3°
8 „	„	60	„	„	„	16	„	„	„	„	38,4°
10 „	„	63	„	„	„	16	„	„	„	„	37,8°
12 „	mittags:	63	„	„	„	16	„	„	„	„	37,9°
2 „	abends:	60	„	„	„	15	„	„	„	„	37,8°
4 „	„	57	„	„	„	15	„	„	„	„	37,8°

Seit dem Touchieren fließt viel schleimiger Eiter aus der Scheide ab. $4^1/_2$ Uhr abends: Schlachtung. Sektionsbefund: Im Maule viel halbverdautes Futter, namentlich zwischen den Zahnreihen und den Backen; kein Blut in der Bauchhöhle; hochgradige, miliare und alte Lungentuberkulose; Tuberkulose der Kostalpleura; hochgradige Lebertuberkulose und Tuberkulose der Gekröslymphdrüsen (sämtliche Gekrösdrüsen sind hart, bis apfelgroß). Im Lebergewebe befinden sich haselnuß- bis apfelgroße Abszesse. Milz, Nieren, Euter und Uterus sind frei von Tuberkulose. Blutige Suggillation im perivaginalen Bindegewebe links infolge des Anstechens des linken Ovariums, aber kein freies Blut oder Blutkoagula darin. Uterus groß, Hörner 60—80 cm lang, die Karunkel baumnußgroß; chokoladebrauner, stinkender Inhalt in der Gebärmutter (Metritis septica). Das linke Ovarium ist 4 cm lang, 2 cm breit, 1,5 cm dick und enthält viele Graaf'sche Follikel und

Corpora albicantia, 7 kleine, bis 0,5 cm lange Stichwunden mit kaum blutigen Rändern. An der medialen Seite, etwa in der Mitte, ist eine größere Stichwunde mit einem 1 qcm großen, flachen (1—2 mm dicken), anhaftenden Blutkoagulum. Die Stichränder sind stark blutig, aber das Koagulum verdeckt die ganze Wunde. Angefüllte Blutgefäße schimmern im Eierstockbande durch. Das rechte Ovarium ist ebenso groß wie das linke, mit zahlreichen Graaf'schen Follikeln und Corpora albicantia bis zu 0,5 cm Durchmesser; an der Mitte des Keimrandes ist ein 0,5 cm langer, oberflächlicher Riß mit leicht blutigem Grunde und Rande. Injektion: Sie ergibt kein Austreten von Injektionsmasse.

Fall XIX. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerkuh, falbscheck, 10 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande. Operation: Am 16. 2. 1916, $^1/_4$7 Uhr abends: 72 Herzschläge pro Minute, ruhige Atmung, Temperatur 38,5°. Leichte Senkung des linken, breiten Beckenbandes: das Orificium uteri ext. ist für den Zeigefinger offen; in der Oeffnung befindet sich viel glasiger Schleim, welcher mit spärlichen Eiterflocken vermischt ist; der Uterus ist klein. Das linke Ovarium ist haselnußgroß, mit leichtem Druck wird von ihm ein Corpus luteum abgedrückt und dann das Ovarium zu zerreißen gesucht. Das rechte Ovarium hat eine baumnußgroße Zyste, die zerdrückt wird. Das Ovarium ist nachher noch stark saubohnengroß, wird noch gequetscht und zu zerreißen gesucht. Befunde: 9 Uhr abends: 74 Herzschläge pro Minute, 12 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,3°; Rumination, keine Tympanitis, Abheben des Schwanzes und etwas Drängen und Pressen 11 Uhr abends: 75 Herzschläge pro Minute, 12 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,2°; Abheben des Schwanzes.

Am 17. 2. 1916:

1 Uhr morgens: 72 Herzschläge pro Min., 12 Atemzüge pro Min., Temp. 38,2°
3 „ „ 68 „ „ „ 12 „ „ „ „ 38,1°
7 „ „ 60 „ „ „ 12 „ „ „ „ 38,1°
6 „ „ Schlachtung. Sektionsbefund: In der Bauchhöhle und an sämtlichen Organen in der Bauch- und Beckenhöhle zusammen etwa 200 g Blut. Uebriger Befund, außer an den Ovarien, ist normal. Das linke Ovarium ist 4 cm lang und 2,5 cm breit. In der Mitte der Keimfläche befindet sich ein querer, oberflächlicher (1 mm tief) Riß, der sich auf der medialen Seite bis zu 1,5 cm, auf der lateralen bis zu 1 cm Entfernung an das Eierstockband heran erstreckt. Auf der lateralen Seite ist ein Loch mit leicht blutigen Rändern, an denen ein fetziges Blutkoagulum fest anhaftet; die Rißränder sind 1—2 mm dick. Die Höhle ist haselnußgroß, von einem festen Blutkoagulum ausgefüllt. An dieser Stelle hat der gelbe Körper gesessen. Auf der medialen Seite des Ovariums sind vier Follikel und ein Corpus albicans. Das rechte Ovarium ist 4,5 cm lang und 3 cm breit. In der Mitte der kaudalen Eierstockhälfte zieht sich quer über den Keimrand ein Riß (lateral bis 1 cm, medial bis 1,5 cm ans Eierstockband heran), der durch Zerdrücken einer dickwandigen Zyste entstanden ist. Die Zystenwand ist im Gebiete des Risses 1—3 mm dick; die Ränder sind blutig, mit kleinen, anhaftenden Blutkoagula. Ein kleinbaumnußgroßes Blutkoagulum füllt die Zystenhöhle aus. Die Umgebung des Risses ist blutunterlaufen. Im übrigen zeigen sich am Ovarium noch 3 kleine Zysten, wovon eine zerdrückt ist, und mehrere Follikel. Injektion: Am linken Ovarium fand die kleine Blutung aus einem etwa 1 mm dicken Gefäße

im oberflächlichen Risse am Napfrande statt; im Grunde der Corpus luteum-Höhle tritt keine Injektionsmasse aus. Also auch hier steigen etwa 1 mm dicke Blutgefäßchen im Napfrande des gelben Körpers hoch empor. Das rechte Ovarium zeigt in der geplatzten Zystenhülle nur kleinste, angerissene Blutgefäßchen, so daß die Injektionsmasse hier nur in geringer Menge austritt. Die Zystenwand wird nun noch tiefer gegen den Grund zu aufgerissen, wobei sofort viel größere Gefäße angetroffen werden.

Am Schlusse meiner Arbeit danke ich zunächst Herrn Tierarzt Schneider, Verwalter des städtischen Schlachthofes, für die gütige Erlaubnis zur Auswahl der Ovarien. Ferner ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Professoren Dr. Heß und Dr. Rubeli meinen wärmsten Dank auszusprechen. Herr Prof. Dr. Heß hat die Ausführung der Arbeit in stets liebevollster Weise geleitet und hat mir gütigst seine wertvolle Bibliothek zur Verfügung gestellt. Herr Prof. Dr. Rubeli hat in sehr zuvorkommender Weise mir die Tore seines Institutes für die anatomischen Untersuchungen geöffnet und hat dieselben stets lieb und freundlich mit Rat und Tat gefördert.

Literaturverzeichnis.

1) Albrechtsen, J., Die Sterilität der Kühe, ihre Ursachen und ihre Behandlung unter Berücksichtigung des seuchenhaften Scheidenkatarrhs und des Verkalbens. Berlin 1910. — 2) Bertschy, M., Ueber die Ovariotomie beim Rind. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1906. Bd. 48. S. 152—156. — 3) Bichlmair, Kurze Mitteilungen aus der Praxis. Münchener tierärztl. Wochenschr. 1911. Bd. 55. S. 700 u. 701. — 4) Bruckmüller, A., Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Haustiere. Wien 1869. — 5) Cahill, E. A., Eierstockzysten und Sterilität. American veterinary Review. Bd. 41. No. 1. S. 65—68. — 6) Eichner, Corpus luteum-Operationen bei Anaphrodisie und Endometritis. Münchener tierärztl. Wochenschr. Bd. 56. S. 491. — 7) Ellenberger-Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1908. — 8) Fröhner, E., Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. 10 Aufl. 1914. — 9) Derselbe, Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. 4. Aufl. Berlin 1915. — 10) Fröhner und Eberlein, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 5. Aufl. Stuttgart 1915. — 11) Gebauer, Sterilität—Eierstockoperation. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 3. — 12) Graber, Ueber das Abdrücken von gelben Körpern in den Ovarien. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1898. Bd. 40. H. 6. — 13) Grimm, Ovarialkarzinom bei einer Kuh. Sächs. Berichte 1888. S. 69. — 14) Heitz, F., Ueber den Bau der Kalbsovarien. Inaug.-Diss. Bern 1906. — 15) Heß, E., Beitrag zur Sektionsdiagnose „Milzbrand" beim Rinde. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 21. Jahrg. No. 34. — 16) Derselbe, Die Sterilität des Rindes. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1906. H. 6. — 17) Derselbe, Ein neues Kastrationsinstrument „Evaccator" für die Kastration von Kühen nach Heß-Schenk. Ebendas. 1914. Bd. 56 H. 6. — 18) Hoegermarck, Verblutung durch spontane Berstung einer Ovarialzyste.

Svensk Veterinärtidskr. Bd. 14. S. 158. — 19) Kaltenegger, A., Beiträge zur Sterilität des Rindes mit besonderer Berücksichtigung des histologischen Ursprunges und Aufbaues des Corpus luteum. Wiener tierärztl. Wochenschr. 1915. 2. Jahrg. II. 1. — 20) Kitt, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte. 3. Aufl. Stuttgart 1912. — 21) Kraemer, Kalzine bei Morbus maculosus. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 41. — 22) Kuntschik, F., Sterilität der Haustiere. Oesterr. Wochenschr. f. Tierheilk. 1915. 40. Jahrg. S. 301. — 23) Langner, Beobachtungen bei intraovarialen Injektionen. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1910. Bd. 52. S. 161—189 u. 229—262. — 24) Levens, H., Ueber die Haftpflicht des Geburtshelfers. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 26. H. 7—10. — 25) Lyding, H., Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren. Inaug.-Diss. Gießen 1907. — 26) Menard, Hémorrhagie ovarienne. Recueil vét. 1887. S. 81. — 27) Messerli, R., Ueber die Behandlung der Pyometra des Rindes. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1910. Bd. 52. S. 350—354. — 28) Mutschenbacher, Th. v., Stillung parenchymatöser Blutungen mit Koagulen Kocher-Fonio. Münch. med. Wochenschr. 1914. No. 34. — 29) Ott, Mitteilungen aus der Praxis. Münchener tierärztl. Wochenschr. 1911. Bd. 55. S. 571. — 30) Pflüger, E. F. W., Ueber die Eierstöcke der Säugetiere. 1863. — 31) Pissl, F., Zur Sterilität des Rindes. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 19. Jahrg. No. 44 u. 45. — 32) Reinhardt, Erfahrungen in der Behandlung der Sterilität der weiblichen Rinder. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 25. H. 11 u. 12. — 33) Richter, Schmidt, Reinhardt, Harm's Lehrbuch der tierärztl. Geburtshilfe. 4. Aufl. 1912. II. Teil. — 34) Schlegel, Bedeutung, Vorkommen und Charakteristik der Ovarialtumoren bei den Haustieren. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1915. No. 50 u. 51. — 35) Schmaltz, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Harm's Lehrbuch d. tierärztl. Geburtsh. 4. Aufl. 1912. I. Teil. — 36) Schmid, G. W., Beiträge zur Physiologie der Brunst beim Rinde. Inaug.-Diss. Zürich 1902. — 37) Schroeder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, von M. Hofmeier. 11. Aufl. Leipzig 1893. — 38) Schumann, P., Beitrag zur Sterilität der Kühe. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 605. — 39) Seubert, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Eierstöcke bei den Haustieren. Inaug.-Diss. Giessen 1915. S. 25 u. 29. — 40) Simon, Anatomisch-histologische Untersuchungen der Ovarien von 95 kastrierten Kühen. Inaug.-Diss. Bern 1903. — 41) Sparapani, Histologische Veränderungen in den Eierstöcken bei tuberkulösen Kühen. Nuovo Ercolani. 1913. S. 133—148. — 42) Stalfors, H., Einige Beobachtungen und Versuche bei der Untersuchung auf Trächtigkeit und Behandlung der Unfruchtbarkeit beim Rindvieh. Svensk Veterinärtidskr. 17 de Arg. 1912. Häftet Nr. 4. S. 121—138. — 43) Wiehnke, Zystosarkom des Eierstockes und dadurch veranlaßte Verblutung. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1894. — 44) Wyssmann, E., Ueber postoperative Ovarialblutungen beim Rind. Schweizer Arch. f. Tierheilk. Bd 52. S. 189—196. — 45) Derselbe, Zur Aetiologie der inneren Verblutung nach dem Abdrücken des Corpus luteum bei Pyometra. Ebendas. Bd. 56. S. 8—18. — 46) Zangger, Ebendas. Bd. 22. 1859. S. 280. — 47) Zschokke, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und Bekämpfung. Zürich 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Figur 15 zeigt das linke Uterushorn (laterale Seite) mit linkem Ovarium (laterale Seite). Dieses ganze Gebiet ist von der Injektionsstelle aus verfärbt worden durch die Injektionsflüssigkeit.

1. Linkes Uterushorn.
2. Linkes Eierstockband.
3. Linker Eierstock.
4. Rißstelle.
5. Graaf'scher Follikel.
6. Corp. albic. (noch rötliche Farbe).

Figur 16 zeigt das linke Ovarium von lateraler Seite wie bei Fig. 15. Hier Rißstelle deutlicher, mit daranführendem Blutgefäß (Arterie) mit Verzweigung und Rißstelle des einen Astes, wo Injektionsflüssigkeit heraustrat.

1. Spitze des linken Uterushornes.
2. Linkes Eierstockband.
3. Rißstelle im Eierstock.
4. Graaf'scher Follikel.
5. Corp. albic. (noch rötliche Farbe).

R. Rißstelle des Blutgefäßes.

Figur 17 zeigt das linke Ovarium von der anderen (medialen) Seite.

1. Linkes Eierstockband.
2. Rißstelle im Eierstock.
3. Corp. albic. (weiße Farbe).
4. Corp. albic. (rötliche Farbe).
5. Graaf'scher Follikel.

XII.

Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover
(Direktor: Prof. Dr. H. Mießner).

Desinfektion mit heißer Preßluft in dem Vondran'schen Apparat[1]).

Von

Prof. Dr. **H. Mießner** und Repetitor **W. Lange.**

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die ersten systematischen Untersuchungen über die Desinfektion mit heißer Luft sind von Koch und Wolffhügel im Jahre 1881 mit folgendem Ergebnis ausgeführt worden:

1. In heißer Luft überstehen sporenfreie Bakterien eine Temperatur von wenig über 100° bei einer Dauer von $1^1/_2$ Stunden nicht.

2. Sporen von Schimmelpilzen erfordern zur Abtötung ungefähr eine $1^1/_2$ stündige Temperatur von 110—115° C.

3. Bazillensporen werden erst durch 3 stündigen Aufenthalt in 140° C heißer Luft vernichtet.

4. In heißer Luft dringt die Temperatur in die Desinfektionsobjekte so langsam ein, daß nach 3—4 stündigem Erhitzen auf 140° C Gegenstände von mäßigen Dimensionen, z. B. ein kleines Kleiderbündel, Kopfkissen usw. noch nicht desinfiziert sind.

5. Das 3 stündige Erhitzen auf 140° C, wie es zur Desinfektion eines Gegenstandes erforderlich ist, beschädigt die meisten Stoffe mehr oder weniger.

Hiernach wurde also selbst nach langer Einwirkung hoher Hitzegrade eine sichere Desinfektion von Kleidungsstücken nicht erreicht. Die Mißerfolge veranlaßten Koch, Gaffky und Löffler von der Desinfektion mit heißer Luft vollständig Abstand zu nehmen und zur Desinfektion mit strömenden Wasserdämpfen überzugehen. Dabei wurden wesentlich bessere Resultate erzielt; der Dampf erwies sich der heißen Luft bei weitem überlegen. Die diesbezüglichen klassischen

1) Nach einem von Prof. Dr. Mießner angefertigten Ministerialbericht, der am 14. Dezember 1916 dem Herrn Landwirtschaftsminister übersandt wurde.

Versuche der Koch'schen Schule gelten noch heute als Basis für die Einrichtung von Desinfektionsapparaten und -anstalten. Die unterschiedliche Wirkung der trockenen und feuchten Hitze suchte man in folgender Weise zu erklären: Der Hitzetod ist wahrscheinlich auf die Gerinnung (Koagulation) des Bakterieneiweißes zurückzuführen. Es ist aber eine bekannte Tatsache, daß die Eiweißkoagulation durch Aufnahme von Wasser wesentlich erleichtert wird; so koaguliert beispielsweise Eiweiß mit 6 pCt. Wasser bei 145°, wasserfreies Eiweiß aber erst bei 170°. Die Mikroorganismen sollen nun in feuchter Atmosphäre mehr Wasser aufnehmen, ihr Eiweiß wird daher schon bei niederer Temperatur gerinnen, und der Tod der Zelle die Folge sein. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung soll auch die große Widerstandsfähigkeit der Sporen gegenüber vegetativen Formen (Bakterien) in erster Linie auf dem geringen Wassergehalt des Sporenplasmas beruhen.

Im Jahre 1902 unterzog Schumburg die Desinfektionskraft der heißen Luft einer erneuten Nachprüfung. Er war dazu vor allen Dingen veranlaßt worden, weil viele Ausrüstungsgegenstände des Militärs, insbesondere Lederzeug, die Desinfektionen mit heißen Dämpfen nicht vertrugen. Durch seine Versuche wurden zunächst die Ergebnisse der früheren Beobachter vollauf bestätigt. Schumburg sah aber die Ursache der unterschiedlichen Einwirkung heißen Dampfes und heißer Luft nicht in der leichteren Gerinnung des durch Wasseraufnahme verdünnten Protoplasmas, sondern in der verschiedenen Leistungsfähigkeit trockener und feuchter Luft. Wasser und Luft sind also als Leiter der Temperatur, als Träger des bakteriziden Prinzips zu betrachten, und da Feuchtigkeit die Wärme bekanntlich besser leitet als trockene Luft, so muß hochtemperierte feuchte Luft auf die Mikroorganismen energischer einwirken als ebensolche Trockenluft. Hierzu kommt, daß die heiße Luft fast unbeweglich in dem Desinfektionsraum ist, während bei der Desinfektion mit heißen Dämpfen immer wieder neue auf 100° erhitzte Dampfteilchen an die betreffenden Gegenstände herankommen und ihre Wärme den zu desinfizierenden Objekten mitteilen. War seine Anschauung richtig, so mußte durch bewegte heiße Luft eine wesentlich höhere Desinfektionskraft erzielt werden als durch unbewegte. In der Tat konnte Schumburg hierfür experimentell den Beweis in verhältnismäßig einfacher Weise erbringen: In eine Kaffeerösttrommel, die innen mit Asbest ausgekleidet war, wurden Bakterienproben in Papierpäckchen eingehüllt gebracht, die Trommel unter dauerndem Drehen erhitzt; es wurden

dadurch nicht die Luft, sondern die Proben bewegt. Das Resultat war das gleiche. Zur Kontrolle wurde eine ähnliche Trommel in gleicher Weise beschickt, aber nicht gedreht. Die meisten nicht sporentragenden Bakterien waren bei einstündiger Einwirkung einer Temperatur von 80—100° in der gedrehten Trommel abgetötet, während die in der Kontrolltrommel befindlichen Mikroorganismen weiter lebten. Aus den Versuchen folgerte Schumburg, daß die Bewegung der heißen Luft in der Tat die Desinfektionskraft der heißen Luft erhöht.

Die bisherige Anschauung, die feuchte Wärme bewirke eine Verdünnung des Bakterienprotoplasmas und fördere dadurch seine Gerinnung bei niederen Temperaturen, konnte nach den Ergebnissen des genannten Forschers allein nicht mehr die Unterschiede in der Wirkung heißer feuchter und heißer trockener Luft erklären. Sie widerspricht auch der allgemein üblichen Auffassung, daß die enorme Widerstandsfähigkeit der Sporen gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen auf die Dicke und Undurchlässigkeit der Sporenmembran zurückgeführt wird. Sollte nun plötzlich die Sporenhülle für Wasser durchlässig sein, während doch jedem Bakteriologen die schwere Färbbarkeit der Sporen, also das schlechte Eindringen wässeriger Farblösungen zur Genüge bekannt ist.

Während des Krieges sind verschiedentlich primitive Oefen zwecks Entlausung der Kleidungsstücke konstruiert worden, um der in der Armee umsichgreifenden Verlausung der Truppen entgegenzuarbeiten, mit der die große Gefahr der Uebertragung des Fleck- und Rückfallfiebers durch Läuse verbunden ist. Diese Apparate, soweit sie mit heißer Luft arbeiteten, hatten aber zum größten Teil den Mangel, daß in ihnen die Luft unbeweglich und daher die Desinfektionskraft stets nur eine geringe war.

So benutzte Konrich auf Anregung von Geheimrat Flügge zur Desinfektion von Lederwaren und Büchern einen gewöhnlichen Brutschrank. Staphylokokken waren in ihm bei 80° in 8—10 Stunden abgetötet. Der Apparat wurde mit Büchern und Lederwaren gefüllt und 24 Stunden lang in Betrieb gelassen. Alle sporenfreien Mikroorganismen waren abgetötet, ohne daß die Gegenstände irgendwie gelitten hatten.

Friedberger beschreibt eine Entlausungsanstalt, die früher als Kühlanlage diente; Rippenrohre, die bisher die Kältemischung leiteten, führen jetzt Hochdruckdampf. In dem auf etwa 80° erhitzten Raume werden die Kleidungsstücke 40 Minuten gelassen.

Seligmann und Sokolowsky verwendeten einen doppelwandigen Kasten von Ziegelsteinen, der auf die Platte eines gewöhnlichen Kochherdes aufgemauert war. Es bestand in dem Ofen eine geringe Luftströmung durch die Undichtigkeit der Platte über den Abzugsschlangen. Die abströmende warme Luft wurde durch von außen zuströmende kalte Luft ersetzt. Die Autoren halten die strömende heiße Luft für das wirksame Prinzip des Ofens. Zur Abtötung der Läuseeier genügten

100—110° = 30 Minuten
120—130° = 30 „
150—160° = 15 „

Die Abtötung von Bakterien bei 100—120° (Maximalthermometer) gelang überhaupt nicht, bei 150—160° ($^1/_2$ Stunde lang) nicht inallen Fällen.

Heymann versuchte im Institut von Geheimrat Flügge die Entlausung der Sachen gleichfalls mit strömender heißer Luft und verwendete dazu einen kubischen Apparat aus Eisenblech, dem durch ein unten einmündendes Rohr mittels Dampfheizkörper erhitzte Luft zugeführt wurde. Auf dem Dache des Apparates sog ein Zentrifugalventilator die Innenluft an und führte sie durch ein seitliches Rohr dem heißen Rippenkörper wieder zu. Bei etwa 60° im Innenraum wurden Läuse und deren Eier sicher in 2 Stunden abgetötet.

Von dem Ingenieur Vondran ist nun ein Apparat konstruiert worden, der sich von den bisherigen ähnlichen Systemen vor allem dadurch unterscheidet, daß er mit erhitzter Luft arbeitet, die mit Hilfe eines Hochdruckgebläses in den Desinfektionsraum hineingepreßt wird. Hierdurch soll vor allem das Eindringen der Luft auch in die tiefsten Schichten der zu desinfizierenden Gegenstände bewirkt und Hindernisse, die etwa die Wärme schlecht leitende Teile bieten, überwunden werden. Damit die einströmende Luft in alle Teile des Apparates dringen kann, öffnet sich das zuführende Rohr trichterförmig über dem Desinfektionsraum; auf diese Weise werden Ecken und Winkel, die sich mit ruhender, schlecht leitender Luft anfüllen können, vermieden.

In dem bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammer in Halle a. S. wurden dann unter Leitung von Prof. Dr. Raebiger von Dr. Rautmann Versuche mit dem Vondran'schen Apparate ausgeführt, die auch zu manchen Verbesserungen des Apparates Anregung gaben. Es konnte hierbei bestätigt werden, daß zahlreiche Gegenstände, insbesondere Leder, Papier, Katgut usw., die strömenden Dampf nicht vertragen, durch die strömende heiße Luft dieses Apparates unbeschädigt blieben. Ferner kam der heißen Preßluft auch eine

kräftige bakterizide Wirkung zu; hierdurch wurden die Anwendungsmöglichkeiten des Apparates noch vielfach erweitert.

Von Kutscher liegen Versuche mit dem Vondran'schen kleinen Apparate vor, die zu folgenden Resultaten geführt haben: Testobjekte (Ruhr- und Typhusbazillen) wurden 30 Minuten lang bei 80—90° unter entsprechender Vorwärme gehalten und waren nur zum Teil (6 von 20) abgetötet. Der Autor kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, daß die Desinfektionswirkung des Vondran'schen Apparates nicht genügend erprobt zu sein scheint. Aus der der Arbeit beigefügten Zusammenstellung ist aber ersichtlich, daß Typhusbazillen in 3 Versuchsserien schon bei 70—80° abgetötet wurden; in 2 Fällen waren sie zum Teil bei 80° abgetötet, aber nicht bei 90°, trotzdem sie an demselben Orte des Apparates lagen.

Bei Abschluß unserer Versuche erschien noch eine Arbeit von Baerthlein über ähnliche Untersuchungen an einem großen Vondran'schen Apparate, wie er in dem Gefangenenlager Czersk zur Entlausung gebraucht wurde. Der Apparat hatte einen Rauminhalt von 6,48 cbm und faßte 45 vollständige Garnituren. Die Entlausungsversuche hatten zu einem sehr guten Resultate geführt, denn die Abtötung von Läusen und Nissen gelang bei einer Vorwärmezeit von 10 Minuten und einer Erhitzung von 80—85° während 30 bzw. 25 Minuten. Weniger günstig fielen die mit Staphylokokken und Typhusbazillen ausgeführten Versuche aus; selbst bei 95 bzw. 100° heißer Zirkulationsluft und 2 Stunden Einwirkungsdauer wurden Typhusbazillen nicht vernichtet und von 10 Staphylokokkenproben nur 6 abgetötet. Baerthlein hält aber trotzdem, wie aus dem Schlußsatz der Arbeit ersichtlich ist, 100° für die gegebene Temperatur, die bei entsprechend längerer Einwirkung die sporenlosen Bakterien abtötet, vorausgesetzt, daß hierbei Kleidungsstücke, Pelz- und Ledersachen nicht beschädigt werden.

Endlich ist in neuester Zeit nach Beendigung unserer Versuche eine Arbeit von H. Lange im Flügge'schen Institut erschienen, die gleichfalls über die Desinfektion mit trockener Heißluft handelt. Auf die Einzelheiten der sehr umfangreichen und interessanten Versuche einzugehen, kann an dieser Stelle um so mehr verzichtet werden, als sich die Arbeit vornehmlich mit der Geschwindigkeit des Eindringens warmer bewegter Luft in Gegenstände von verschiedener Porosität beschäftigt und Versuche über die Abtötung von Mikroorganismen nicht enthält. Dazu kommt, daß die Versuchsbedingungen insofern nicht immer denjenigen im Vondran'schen Apparate entsprechen, als die

Desinfektionsräume nicht voll beschickt wurden, also auf die Bedeutung der Preßluft nicht genügend Rücksicht genommen wurde. Es erscheint selbstverständlich, daß die Preßluft bei unvollkommen gefülltem Apparate sich durch die Luftkanäle ihren Weg sucht, wie es etwa Wasser tun würde. In solchen Fällen vergeht natürlich längere Zeit bis zum Eindringen in die feinsten Poren der Gegenstände. Endlich ist die Entfeuchtung des Desinfektionsgutes vor Einwirkung der heißen Luft vernachlässigt worden. Feuchte Gegenstände werden sich nicht eher erwärmen bis sie trocken geworden sind, da bis dahin sämtliche zugeführte Wärme zur Verdunstung der Feuchtigkeit verbraucht wird. Wenn der Verfasser zum Schluß behauptet, daß der Vondran'sche Apparat, selbst bei günstiger Chargierung zur vollen Sicherheit seiner Wirkung dieselbe Eindringungszeit wie die Apparate mit ruhender Heißluft beansprucht, so sind diese Angaben nicht in Einklang zu bringen mit seinen eigenen in Tabelle IV b und V niedergelegten Versuchsprotokollen und stehen in Widerspruch zu den Anschauungen und Ergebnissen aller vorher zitierten Autoren.

Durch ministerielle Verfügung vom 26. Februar d. J. wurde das Hygienische Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover beauftragt, die Desinfektionskraft der starkbewegten trockenen Heißluft im Vondranapparate nachzuprüfen.

Ueber die Verteilung der Wärme bei heißer Preßlust liegen bisher nur ungenügende Angaben vor; es mußte daher diese Frage vor Beginn der eigentlichen Versuche zunächst geklärt werden. In zweiter Linie war dann die Einwirkung der Preßluft auf verschiedene Kleidungsstücke, militärische Ausrüstungsgegenstände usw. und zum Schlusse der Einfluß auf Bakterien zu untersuchen. Auf die Abtötungsbedingungen für Läuse, Nisse und sonstige höher organisierte Parasiten wurde aus Mangel an geeignetem Material nicht eingegangen. Auch beanspruchten derartige Nachprüfungen kein besonderes Interesse, da die vorzügliche Wirksamkeit des Apparates nach dieser Richtung von anderen Seiten zur Genüge erprobt war. Die ersten Versuche A—J wurden sämtlich an einem kleinen elektrisch betriebenen Laboratoriumsapparat ausgeführt. Nach ihrem Abschluß wurde uns ein ähnlicher Apparat in der Fabrik des Herrn Vondran gezeigt, der aber nicht elektrisch, sondern mit Kohlenfeuer geheizt wurde und dessen Zentrifugalventilator (Preßluftmaschine) sich hinter der Wärmequelle befand. Hierdurch ergaben sich gewisse Aenderungen in der Konstruktion und in der Wärmeverteilung im Apparate, auf die später hingewiesen werden soll.

Da sämtliche großen, zum praktischen Gebrauche herausgehenden Desinfektionsapparate nach dem vorstehenden Fabrikmuster eingerichtet sind, so erschien auch eine Prüfung dieses Apparates zweckmäßig.

Erster Teil.

Nachprüfung des Vondran'schen elektrisch geheizten Laboratoriumsapparates.

I. Beschreibung des elektrisch geheizten Preßluft-Entseuchungs-Apparates für Laboratorien.

Für die folgenden Versuche wurde der im Laboratorium des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer zu Halle a. S. aufgestellte Vondran'sche Laboratoriumsapparat benutzt, weil er den Versuchen Rautmann's zugrunde gelegen hatte und auch die Kutscher'schen Versuche an einem ähnlich konstruierten Apparate ausgeführt sind. Herr Prof. Dr. Raebiger stellte in liebenswürdigster Weise sein Institut zur Verfügung. Die Versuche wurden unter seiner Leitung im Beisein von Prof. Mießner mit gütiger Unterstützung des Herrn Dr. Rautmann und Fräulein Wiegert angestellt. Herrn Prof. Raebiger sei für die Ueberlassung des Institutes und Herrn Dr. Rautmann und Fräulein Wiegert für ihre Mithilfe an dieser Stelle der beste Dank zum Ausdruck gebracht.

Der Apparat (Abb. 1) hat einen nutzbaren Desinfektionsraum von 1020 mm Höhe, 520 mm Breite und 480 mm Tiefe. Die zu desinfizierenden Kleidungsstücke können in ihm wie in einem Kleiderschrank (Abb. 4 und 5) aufgehängt werden, dagegen werden Instrumente, Pelz- und Ledersachen auf Horden gelegt (Abb. 2). Nach Füllung des Apparates wird die Tür geschlossen. Mit Hilfe einer elektrischen Zuleitung werden die Preßluftmaschine und ebenso der Heizapparat (Abb. 3 *p* und *e*) eingeschaltet, die sich unterhalb des Desinfektionsraumes befinden. Die Luft wird durch die Preßluftmaschine über den elektrischen Heizapparat in den Entseuchungsbehälter und hier durch die Desinfektionsobjekte gedrückt, sodann durch den am oberen Ende des Desinfektionsraumes befindlichen trichterförmig angesetzten Rückluftkanal (Abb. 3 *r*) wieder zurück zur Preßluftmaschine geführt. Die Regulierung der Wärme geschieht durch eine mit der Hand zu bedienende Schaltbahn. Der Apparat ist außerdem noch mit einem Kondensator (Abb. 3 *k*) versehen, der die etwaige Entfeuchtung der zu desinfizierenden Gegenstände vor der Desinfektion ermöglicht.

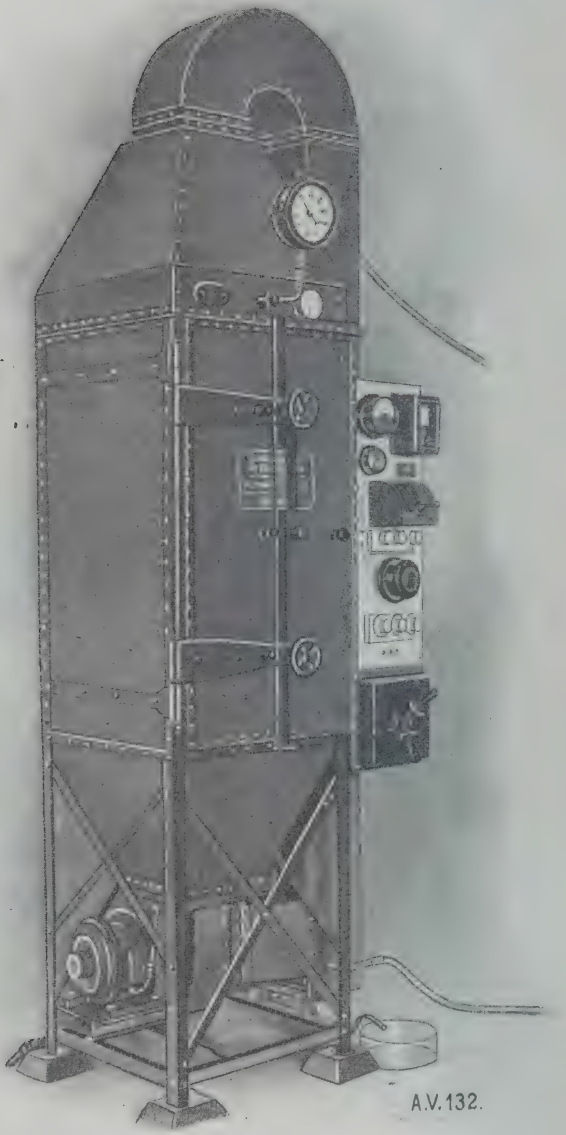


Abbildung 1.

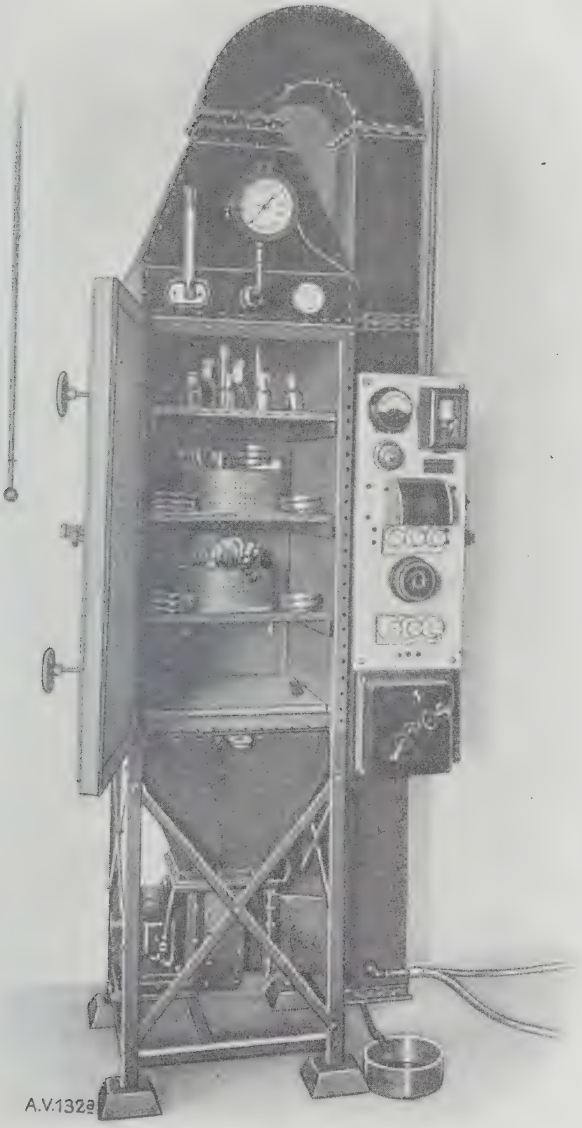


Abbildung 2.

II. Die Temperaturverteilung im Apparate.

Zur Feststellung der Temperaturverteilung im Apparate war zunächst die Aufstellung und Anbringung von Thermometern an verschiedenen Stellen des Apparates unbedingtes Erfordernis. Das bisher verwendete Pyrometer, das mit Hilfe einer Federregulierung die Wärme anzeigte, arbeitete ungenau und versagte häufiger während der Versuche,

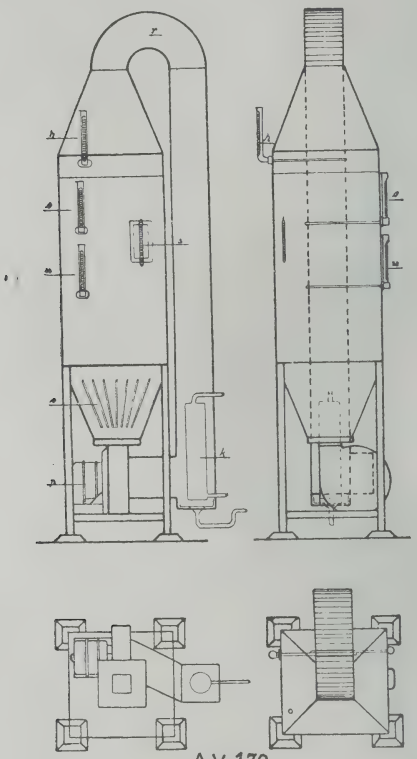


Abbildung 3.

so daß von ihm weiterhin vollständig Abstand genommen wurde. Um unter möglichst gleichen Bedingungen zu arbeiten, erschien es zweckmäßig, überall Quecksilberthermometer zu verwenden. Der Apparat enthielt bereits zwei Quecksilberthermometer am oberen Teile (der Haube) des Apparates vor dem Abzugskanal — Haubenthermometer —, das zweite in der Mitte der Tür, am Eingange zum Apparate — Scheibenthermometer —, (Schauglasthermometer) (s. Abb. 3 *h*

und *s*). Vor letzterem waren in die Tür isolierte Glasscheiben eingelassen, so daß die Temperatur von außen bequem abgelesen werden

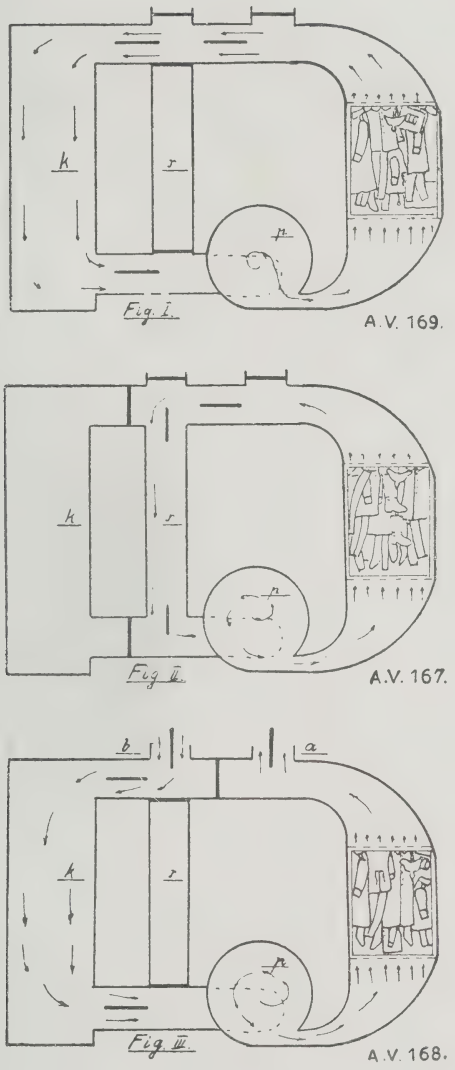


Abbildung 4.

konnte. Außer diesen beiden Thermometern wurden noch 2 Thermometer in den Innenraum hineingebaut und zwar eins in der Höhe des oberen Drittels des Desinfektionsraumes und ein zweites in der Höhe

des unteren Drittels. Die beiden Thermometer befanden sich dort, wo die Brusttaschen (oberes Thermometer s. Abb. 3 *o*) und die beiden Seitentaschen (unteres Thermometer s. Abb. 3 *u*) eines eingehängten Jackettanzuges ihren Sitz hatten. Der Innenraum enthielt also folgende 4 Thermometer:

Hauben-Thermometer	1	in der oberen Haube	(*h*),
Oberes „	2	im oberen Drittel	(*o*),
Unteres „	3	im unteren Drittel	(*u*),
Scheiben- „	4	hinter der Scheibe	(*s*).

Sämtliche Thermometer waren von außen bequem ablesbar.

Von der Benutzung von Maximalthermometern wurde ganz abgesehen, weil sie zur Jetztzeit schwer zu beschaffen sind, zweitens, weil sie nur einmal die Temperatur und zwar die Maximaltemperatur während des ganzen Versuches an einer bestimmten Stelle anzeigen, über die so wichtigen Temperaturschwankungen aber gar keinen Aufschluß geben. Die Versuche haben indes gelehrt, daß die Temperaturen im Innenraume starken Schwankungen ausgesetzt sind und die Kenntnis der Höchsttemperatur, die meist nur sehr kurze Zeit anhält, für die Beurteilung gar keinen Wert hat. Mit Hilfe der vorhandenen 4 Thermometer war es möglich, die Temperaturen an den wichtigsten Teilen des Apparates jederzeit abzulesen und ein Urteil über die Temperaturveränderungen im Apparate während des Versuches zu gewinnen. Es ist selbstredend, daß man sich unter praktischen Verhältnissen mit einem Thermometer begnügen wird. Die nachstehenden Versuche geben Auskunft darüber, welches dazu am besten zu verwenden ist. Hierauf soll später eingegangen werden.

Die Verteilung der Wärme im Apparate mußte naturgemäß eine sehr verschiedene sein, je nachdem der Apparat mit Sachen gefüllt oder leer war und ob dauernd gleichmäßige Wärme zugeführt oder die Wärmezufuhr für längere Zeit ausgeschaltet wurde. Es wäre zu umständlich und dem Verständnis wenig förderlich, wenn sämtliche nach dieser Richtung hin angestellten Versuche beschrieben würden. Nur die drei wichtigsten Versuche sind in der Tabelle 1 unter a, b und c zusammengestellt. Es handelte sich in diesen Fällen um die ständige Zuführung gleichmäßiger Wärme bei verschiedenem Füllungszustande des Desinfektionsraumes. Im Versuch a war der Desinfektionsraum leer, im Versuche c mit Kleidungsstücken (3 Jacketts und 3 Mänteln) vollgepfropft. Der Versuch b wurde teils mit halbgefülltem

Apparate (3 Kleidungsstücken getrennt aufgehängt), teils ohne Kleidungsstücke angesetzt. Im letzteren Falle enthielt der Desinfektionsraum mehrere aus netzförmig geflochtenen Hanfschnüren bestehende Sieb-

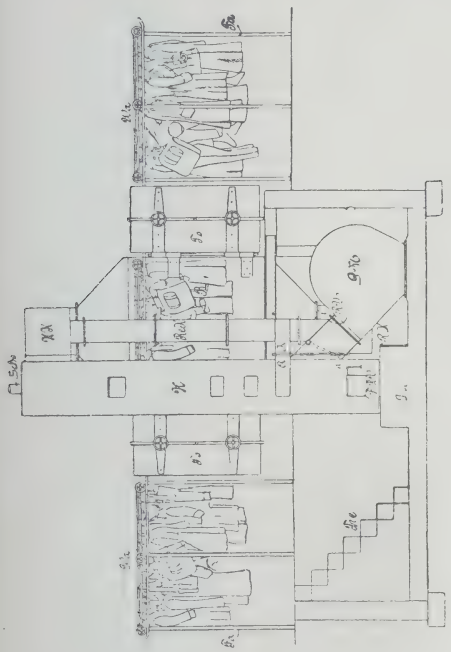


Fig. II.

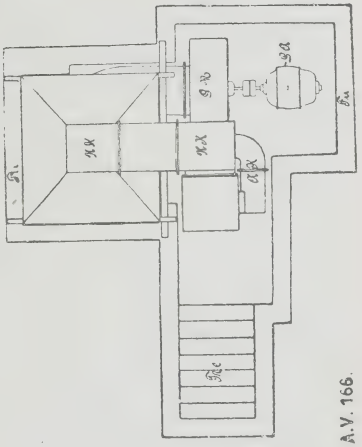


Fig. III.

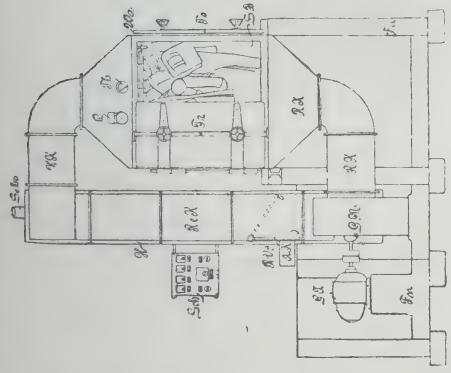


Fig. I.

Abbildung 5.

einsätze, auf denen einige Lederstücke, Stiefel und sonstige Gegenstände zur Prüfung ihrer Widerstandsfähigkeit ruhten. Ein Unterschied in den Temperaturschwankungen ergab sich bei den beiden Modifikationen des Versuches c nicht.

Aus der Tabelle 1 ist ersichtlich, daß die Temperaturen am Hauben- und Scheibenthermometer in allen 3 Versuchsreihen fast ziemlich gleich sind. Auch ein Blick auf die übrigen Tabellen bestätigt dies. Die Temperaturschwankungen zwischen allen Thermometern im leeren Apparate (Tabelle 1a) waren belanglos; es vermischte sich daher die zugeführte warme Luft infolge des dauernden Strömens schnell mit der übrigen und führte schnell zur gleichmäßigen Durchwärmung des ganzen Desinfektionsraumes. Ganz anders verhielt sich dagegen der gefüllte Apparat (Tabelle 1c). Die zugeführte Wärme staute sich zuerst in den am tiefsten hängenden Teilen der Kleidungsstücke und stieg allmählich weiter nach oben. Daher war die Temperatur im unteren Raume häufig 20 und mehr Grade höher als in der Haube und um die Hälfte höher als im oberen Teile des Raumes. Auffallenderweise waren auch die Temperaturdifferenzen zwischen oberem Raum und Haube im Versuche b, also bei halbgefülltem Apparate (Tabelle 1b), nicht viel geringer. Es mußten hiernach also schon wenige Gegenstände einen stark hemmenden Einfluß auf die Wärmeverteilung ausüben.

Sobald man die Wärmequelle ausschaltete oder versuchte, längere Zeit eine konstante Temperatur, gemessen am Haubenthermometer, zu halten, glichen sich die Temperaturen wieder aus. Nach 10 Minuten konstanter Temperatur am Haubenthermometer betrug der Unterschied zwischen dem Haubenthermometer und dem unteren Thermometer bei gefülltem Apparate durchschnittlich nur noch 10°. Die Einzelheiten sind aus den Tabellen 2—10 ersichtlich. Führt man plötzlich sehr viel Wärme zu, so wird sich natürlich die Differenz zwischen den Temperaturen im unteren und im Haubenraum bei gefülltem Apparate noch steigern, im Gegensatz zu einer ständig wirkenden milden Wärmequelle.

Zusammenfassung.

Aus den obigen Versuchen ergibt sich, daß die Temperaturen im unteren Teile des Desinfektionsraumes infolge der darunter befindlichen Wärmequelle stets höher sind als im oberen, und daß bei teilweiser oder vollständiger Anfüllung des Apparates mit Kleidungsstücken eine ganz erhebliche Wärmestauung im unteren Teile stattfindet, so daß Temperaturdifferenzen von 20° und mehr zwischen dem unteren und oberen Teile zu beobachten sind. Die Differenz wird geringer bei Abstellung der Wärmequellen oder Einhalten einer konstanten Temperatur am Haubenthermometer; sie erhöht sich bei plötzlicher Zufuhr starker Wärme.

III. Widerstandsfähigkeit von Kleidungsstücken, Leder, Pelzsachen und verschiedenen Gebrauchsgegenständen gegenüber heißer Preßluft.

Bekanntlich werden Kleidungsstücke durch die bisher übliche Dampfdesinfektion feucht und unansehnlich, ihre Form leidet, sie sind erst nach dem Bügeln wieder brauchbar; manche gefärbten Stoffe vertragen die Einwirkung feuchter Wärme überhaupt nicht, Betten, beschriebenes Papier, Bücher werden beschädigt, Stiefel, Leder, Pelzwerk, Gummi werden unbrauchbar, geleimte Gegenstände fallen auseinander, die Politur und Lackfarbe an Holz- oder Metallteilen platzen ab. Demgegenüber sollte heiße Preßluft weder Form- noch Substanzveränderungen bewirken.

Zur Ausprüfung wurde der Apparat beschickt mit Kleidungsstücken aus den verschiedensten Stoffen und Farben, ferner mit Pelzmänteln und mit Leder überzogenen Automänteln. Die genannten Stücke hatten schon vorher während zahlreicher Versuche und auch jetzt wieder stundenlang im Desinfektionsraume verweilt, wobei vorübergehend Temperaturen bis zu 130° in der Haube und bis zu 160° im unteren Teile erreicht wurden. Der gleichen Prozedur wurden trockene und feuchte Stiefel, die vorher einige Minuten im Wasser gelegen hatten, verschiedene Ledersorten, Gummistücke und -schläuche ausgesetzt; ferner Papier, beschrieben und unbeschrieben, Notizbücher mit Deckel aus Wachsleinwand, Binden, Katgut, poliertes Lineal, geleimte Papp- und Holzkartons, Brillen, Kneifer, Taschenspiegel, gegerbte Meerschweinfelle mit Motten, frische Mäusefelle.

Alle Gegenstände, mit Ausnahme der Mäusefelle, waren nach der Erhitzung nahezu unverändert; das Papier hatte seine weiße Farbe fast vollständig behalten, die Bücher und Binden zeigten keine Veränderungen, das Leder war etwas dunkler gefärbt, sonst aber von annähernd gleicher Konsistenz. Polituren waren erhalten, Papp- und Holzkartons waren auch an den Leimstellen ganz unverändert geblieben. Stiefel einschl. der Sohle bekamen ihre frühere Geschmeidigkeit wieder, sobald man sie etwas anfeuchtete, gegerbte Meerschweinfelle zeigten auch nicht die Spur einer Veränderung, lebende Motten, die ihnen vorher anhafteten, waren selbstredend abgetötet. Die Kleidungsstücke waren vollkommen unversehrt, ohne Falten. Die Stoffe schienen auch in ihrer Konsistenz nicht wesentlich gelitten zu haben, soweit sich dies bei einmaliger Untersuchung feststellen ließ. Der Lederbesatz des

Automantels zeigte keine Veränderung, nur die Hornknöpfe vertrugen die Behandlung nicht, da sie brüchig wurden und leicht zersprangen. Bei oft wiederholter Sterilisation derselben Kleidungsstücke leiden die Nähte.

Die frischen Mäusefelle waren bei der hohen Erhitzung geschrumpft und brüchig geworden. Sie vertragen daher leider eine derartige Behandlung infolge ihres hohen Feuchtigkeitsgehaltes nicht. Weitere dahingehende Versuche haben aber gezeigt, daß Temperaturen von 70 bis 80° die Beschaffenheit der Felle nicht schädigen. Es käme für solche Temperaturen beispielsweise die Desinfektion von Häuten rotzkranker Pferde in Frage, da Rotzbazillen schon bei 70° zugrunde gehen. Diesbezügliche begonnene Versuche sollen fortgesetzt werden.

IV. Die Desinfektionskraft heißer Preßluft gegenüber Bakterien.

Zu den Versuchen wurden die verschiedensten Bakterien herangezogen, sowohl die leicht abtötbaren, wie auch die schwer zu vernichtenden, sporenbildenden Bakterien. Besonders berücksichtigt wurden bei der Prüfung diejenigen Bakterien (Staphylokokken, Typhus), die bereits vorher von anderer Seite geprüft, bei denen aber keine eindeutigen Resultate erzielt worden waren. Alle Versuche wurden stets mit frischen vollvirulenten Kulturen vorgenommen. Die pathogenen Erreger waren durch ständige Tierpassage infektionskräftig erhalten. Es wurde Wert darauf gelegt, bei jedem Bakterium eine möglichst große Zahl von Stämmen heranzuziehen, um event. Stammesunterschiede bezüglich der Resistenz nach Möglichkeit auszuschalten.

Von den Bakterienkulturen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung konzentrierte Aufschwemmungen hergestellt — eine gutgewachsene Agarkultur wurde mit etwa 5 ccm Kochsalzlösung abgeschwemmt — und hiermit die sterilisierten Seidenfäden getränkt. Bei einigen Versuchen, in denen die zu untersuchenden Testobjekte in Bouillon gewachsen waren (Streptokokken, Rauschbrand), wurden die Seidenfäden direkt mit der Bouillonkultur durchtränkt. Bis zur Ausführung der Versuche vergingen etwa 10—12 Stunden. In dieser Zeit waren die Bakterien genügend an die Seidenfäden angetrocknet. Um dem Vorwurf zu begegnen, daß die den Fäden anhaftende Feuchtigkeit auf die Abtötung der Bakterien von Einfluß sein könnte, wurden die Bakterienfäden in den Versuchen G bis L (Tabelle 7—11) vor ihrer Sterilisation getrocknet.

Die weitere Verarbeitung geschah in folgender Weise: Die Seidenfäden wurden zunächst mit Seidenpapier abgetupft und zu je 2 bis

4 Kulturfäden in sterile Gaze bzw. sterilisiertes Fließpapier sorgfältig eingewickelt. Nachdem die zu einem Versuche gehörigen Gazepakete mit einer starken Gazebinde umhüllt und die betreffenden Papierpäckchen in einen Briefumschlag gelegt waren, wurden sie in die Taschen der in dem Apparate hängenden Kleidungsstücke gebracht. Zur Ausprüfung etwaiger Wärmeunterschiede in dem oberen und unteren Teile des Apparates wurde der eine Teil in die oberen Brusttaschen, der andere in die unteren Seitentaschen gesteckt. In diesem Zustande wurden sie der heißen Preßluft ausgesetzt.

Die Versuchsanordnung war folgende: Der mit Kleidungsstücken vollständig gefüllte Desinfektionsraum enthielt bei allen bakteriellen Versuchen 3 Jacketts, 2 Damenmäntel und 1 Automantel, deren obere und untere Taschen zur Aufnahme der vorher beschriebenen Päckchen dienten. Es wurde Wert darauf gelegt, den Apparat stets gleichmäßig zu füllen, weil hiervon ohne Zweifel, wie schon vorher bei Besprechung der Lange'schen Arbeit erörtert wurde, die intensive Durchdringung der Gegenstände mit heißer Luft mehr oder weniger abhängig ist. Nach luftdichtem Abschlusse des Apparates wurden das Hochdruckgebläse sowie die Wärmequelle in Tätigkeit gesetzt. Sobald die für den Versuch gewünschte Temperatur am Haubenthermometer erreicht war, hielt man durch vorsichtiges Aus- und Einschalten der Wärmezufuhr längere Zeit eine gleichmäßige Temperatur. Nach Ablauf der für den Versuch in Aussicht genommenen Zeit nahm man eine Anzahl von Testobjekten heraus und prüfte sie auf ihre Lebensfähigkeit. Der Apparat wurde zur Fortführung weiterer Versuche sofort wieder geschlossen und auf höhere Temperaturen gebracht.

Die Höhe der jeweils verwendeten Temperaturen richtete sich nach den bisher von Rautmann und anderen Versuchsanstellern gemachten Erfahrungen. Für die leichter zerstörbaren Bakterien waren Einwirkungen von 70° bis zu $^1/_2$ Stunde, von 80, 90 und 100° für eine Dauer von 10 Minuten vorgesehen. Die widerstandsfähigeren Mikroorganismen wurden bei 100 bis 125° unter verschieden langer Dauer geprüft.

Die erhitzten Testobjekte wurden in geeignete Nährbouillon (Traubenzucker-, Serum- oder Leberbouillon) übertragen und bei jedem Versuche stets mehrere mit unbehandelten Fäden beschickte Kontrollröhrchen angesetzt. Als Nährböden für die Anaërobier diente Leberbouillon, der man steriles Paraffinöl etwa in 2 cm Höhe aufschichtete. Die Beobachtung der Kulturröhrchen im Thermostaten belief sich in

allen Fällen auf 8—10 Tage. Die Röhrchen, in denen Wachstum eingetreten war, wurden mikroskopisch und kulturell auf Reinheit nachgeprüft. Man bediente sich bei den Bakterien aus der Koli-Typhusgruppe farbiger Nährböden und beim Milzbrand und Rauschbrand außerdem häufiger noch des Tierversuches, um festzustellen, ob die gewachsenen Bakterien ihre volle Virulenz besaßen.

Zu den Versuchen wurde außer den nachstehend erwähnten Bakterien auch das Katgut herangezogen, das erfahrungsgemäß äußerst schwer zu sterilisieren ist und bei den jetzt gebräuchlichen Sterilisierungsmethoden sehr leicht seine Festigkeit und Elastizität einbüßt. Selbst die Erhitzung im Wasserdampf kann das Rohkatgut nicht vertragen. Bei den Versuchen wurden gröbere und feinere Katgutsorten benutzt.

Auf die oben angegebene Weise wurden im Apparate geprüft:

1. Rotz,
2. Rotlauf,
3. Typhus,
4. Koli,
5. Paratyphus,
6. Streptokokken,
7. Staphylokokken,
8. Milzbrand,
9. Rauschbrandfleisch,
10. Rauschbrandkultur,
11. Katgut.

Zu den Versuchen A—J, deren Einzelheiten in den beigefügten Tabellen 2—9 ersichtlich sind, ist noch folgendes zu bemerken:

1. Rotz.

Bakterienemulsion: 4 verschiedene Rotzbazillenstämme, die durch ständige Meerschweinpassage vollvirulent erhalten waren. Die fraglichen Stämme wurden von rotzigen Pferden gewonnen, die im Laufe des verflossenen Jahres im hygienischen Institute zerlegt worden waren. Bei den Versuchen A und B zeigten die Kontrollen erst am 2. bzw. 3. Tage Wachstum, bei dem Versuche D war dagegen bereits nach dem ersten Tage kräftiges Wachstum zu verzeichnen. Eine Abtötung der Rotzbazillen war bei 10 Minuten langer Einwirkungsdauer von 70° eingetreten.

2. Rotlauf.

Bakterienemulsion: 2 für Mäuse vollvirulente Rotlaufbazillenstämme. Alle Kontrollen ließen bereits am 1. Tage reines Wachstum von Rotlaufbazillen erkennen. In allen Versuchen war eine Abtötung der Rotlaufbazillen bei 10 Minuten langer Einwirkungsdauer von 70° eingetreten.

3. Typhus.

Bakterienemulsion: 3 verschiedene von typhuskranken Menschen gewonnene Typhusbazillenstämme. Bei den beiden Versuchen H und K (Tabelle 8 und 10) wurden noch 2 weitere frische Typhusstämme menschlichen Ursprungs, die uns Herr Geheimrat Frosch gütigst überlassen hatte, zur Herstellung der Emulsion benutzt. Als Ergebnis sämtlicher Versuche wurde festgestellt, daß die benutzten Typhusbazillenstämme erst bei 100° vollständig abgetötet wurden, bei 90° war im Versuch D noch schwaches Wachstum eingetreten. Die geringgradigen Unterschiede bei den einzelnen Versuchen dürften sich aus den verschieden langen Zeiten der Vorwärmung sowie aus dem Umstande erklären, daß bei dem ersten Versuche die Temperatur nicht so gleichmäßig konstant gehalten werden konnte. Die Typhusbazillen wurden in den Röhrchen, in denen Wachstum zu verzeichnen war, durch Uebertragung auf farbige Nährböden in Reinkultur nachgewiesen. Die Kontrollen waren bei allen Versuchen gut gewachsen.

4. Koli.

Bakterienemulsion: 4 verschiedene Kolistämme. Herkunft der Stämme: 1. Stamm aus den Exkrementen eines Pferdes, 2. Stamm aus dem Darm eines Kalbes (Kälberruhr), 3. Stamm aus der Leber eines abortierten Fohlens, 4. Stamm aus der Nabelvene eines abortierten Fohlens. In den Kontrollen war bereits nach 2 Tagen gutes Wachstum eingetreten. Die Kulturröhrchen, in denen Wachstum zu verzeichnen war, wurden durch Uebertragung auf farbige Nährböden auf Reinheit geprüft; es zeigte sich in allen Fällen ausschließliches Wachstum von Kolibazillen.

In allen Versuchen war bei einer 10 Minuten langen Erhitzung auf 100° Abtötung eingetreten. Bei 80—90° war in den Versuchen A, B und D noch Wachstum zu bemerken.

5. Paratyphus.

Bakterienemulsion: 5 verschiedene Paratyphusstämme. Herkunft: 1. Stamm Schottmüller, 2. Stamm Krahl, 3. Stamm Rheydt (als Erreger

von Fleischvergiftungen ermittelte Stämme), 4. Stamm Fr. 40 aus dem Fruchtwasser eines abortierten Fohlens gezüchtet, 5. Stamm F. 44 aus dem Nabelvenenblute eines abortierten Fohlens gewonnen. Die Kontrollen aller Versuche zeigten nach 1 Tage starkes Wachstum von Paratyphusbazillen. Diejenigen Röhrchen, in denen Wachstum zu verzeichnen war, wurden mittels farbiger Nährböden auf Reinheit geprüft.

In allen Fällen wurde durch eine 10 Minuten lange Einwirkungsdauer von 100° gänzliche Abtötung erzielt. Bei 90° war in dem Versuche B noch schwaches Wachstum eingetreten.

6. Streptokokken.

Bakterienemulsion: 4 verschiedene, in jüngster Zeit aus eiternden Wunden gezüchtete Diplo-Streptokokkenstämme, die für Mäuse pathogen waren. Die Versuche A und B mußten ausfallen, da auch die Kontrollröhrchen kein Wachstum zeigten. In den Versuchen D und E war in allen Röhrchen bereits bei 10 Minuten langer Erhitzung auf 90° Sterilität eingetreten.

7. Staphylokokken.

Bakterienemulsion: Im Versuch A wurden 4 verschiedene, in den übrigen Versuchen 6 verschiedene, aus eiternden Wunden frisch herausgezüchtete Stämme zur Herstellung der Emulsion benutzt. Eine sichere Abtötung wurde erst in dem Versuche F bei einer Temperatur von 125°, die 1 Stunde lang eingewirkt hatte, erreicht. In den Versuchen D und E war noch bei einer 10 Minuten langen Erhitzung von 125 bzw. 115° und in dem Versuche J nach einer $^1/_2$ stündigen Erhitzung auf 125° Wachstum eingetreten.

8. Milzbrand.

Bakterienemulsion: Im Versuche B wurde die Aufschwemmung aus einer 4 Tage alten Agarkultur (1 Stamm), in allen übrigen Versuchen aus drei starksporulierenden Agarkulturen von 3 verschiedenen Stämmen hergestellt. Sämtliche Kulturen waren für Mäuse hochvirulent.

Während im Versuche B bereits bei 10 Minuten langer Einwirkung von 100° Sterilität eingetreten war, wurde in den Versuchen D und E noch bei 10 Minuten langer Erhitzung auf 125° Wachstum von Milzbrandbazillen festgestellt. Im Versuche F konnte zwar durch eine halbstündige Einwirkung einer Temperatur von 125° Abtötung erzielt werden, die aber im Versuche J wieder ausblieb.

Die nicht unbedeutenden Resistenzunterschiede in den einzelnen Versuchen dürften außer auf unkontrollierbaren Schwankungen im Apparate wohl in der Hauptsache auf Virulenzunterschiede der einzelnen Milzbrandstämme, die bekanntlich sehr erheblich sein können, zurückzuführen sein. Es werden in den späteren Versuchen K und L die definitiven Abtötungstemperaturen bestimmt (s. zweiter Teil).

9. Rauschbrandkulturen.

Aufschwemmung: Die Fäden wurden mit Rauschbrandleberbouillon getränkt, die aus dem Muskelfleische von 3 an Rauschbrand verendeten Rindern gezüchtet waren. Vollständige Abtötung wurde erst in dem Versuche F durch einstündiges Erhitzen auf 125° erzielt. In den Versuchen D und E war noch bei 115° abgeschwächtes Wachstum zu verzeichnen. In dem Versuche F war ebenfalls noch bei einer halbstündigen Erhitzung auf 125° abgeschwächtes Wachstum eingetreten. Die mit dem Bodensatz dieser Röhrchen infizierten 4 Meerschweine sind zwar erkrankt, zeigten am zweiten Tage ödematöse Anschwellung der Infektionsstelle, erholten sich aber wieder und waren nach 8 Tagen vollständig gesund. In den Kontrollen war regelmäßig deutliches reines Wachstum von Rauschbrandbazillen nachzuweisen.

10. Rauschbrandmuskulatur.

Getrocknetes und grobgepulvertes Rauschbrandmuskelfleisch von 3 an Rauschbrand verendeten Rindern wurde, nachdem es in Gaze bzw. Fließpapier eingehüllt war, der Einwirkung der strömenden Hitze des Apparates, wie aus den Tabellen B, D, E und F ersichtlich ist, ausgesetzt. Selbst durch eine einstündige Erhitzung auf 125° ist es in dem Versuche F noch nicht gelungen, das Rauschbrandmaterial avirulent zu machen. Das eingetretene Wachstum war allerdings gegenüber den Kontrollen entschieden abgeschwächt, so daß die mit diesem Material infizierten Meerschweine zwar schwer erkrankten, sich aber nach einigen Tagen wieder erholten.

Zusammenfassung.

Die vorstehenden Versuche mit dem elektrisch geheizten Entseuchungsapparat, dessen Hochdruckgebläse sich vor der Heizung befindet, haben für die wenig resistenten Mikroorganismen, wie Rotz- und Rotlaufbazillen eine Abtötungstemperatur von 70° bei 10 Minuten langer Einwirkung unter entsprechender Vorwärme

ergeben. Für die resistenteren Bakterien, wie Streptokokken, Typhus, Koli und Paratyphus sind Temperaturen von 100° bei einer Dauer von 10 Minuten erforderlich. Sehr widerstandsfähig haben sich die Staphylokokken erwiesen, die zu ihrer sicheren Unschädlichmachung Temperaturen von 125° während einer einstündigen Einwirkungsdauer benötigen. Milzbrand, Rauschbrandsporen und Katgut werden auch bei dieser Versuchsanordnung nicht steril.

Die Verwendung trockener oder feuchter Bakterienfäden scheint ohne wesentlichen Einfluß auf die Widerstandsfähigkeit der Mikroorganismen gegenüber der Einwirkung heißer Preßluft zu sein.

Zweiter Teil.

Nachprüfung des Vondran'schen mit Kohle geheizten Laboratoriumsapparates.

I. Beschreibung des mit Kohle geheizten Preßluft-Entseuchungs-Apparates für Laboratorien.

Nach Beendigung der obigen Versuche stellte Herr Ingenieur Vondran in seiner Fabrik noch einen gleich großen Laboratoriumsapparat zur Verfügung, der aber mit Kohle geheizt wurde, und dessen Hochdruckgebläse sich hinter der Wärmequelle befand. Die Einrichtung des Apparates mußte infolgedessen etwas geändert werden, und da nach ähnlichen Mustern auch die großen zu praktischen Arbeiten hergestellten Entseuchungsapparate gebaut sind, so war eine Prüfung auch dieses Laboratoriumsapparates nicht zu umgehen.

Der Desinfektionsraum bei diesem hat die gleiche Größe und die gleiche Einrichtung wie der zuerst beschriebene Apparat und steht beim Erhitzen der Luft im Apparat (Abb. 4, Fig. I) durch einen Rückluftkanal mit der Heizquelle in Verbindung. Die in den Entseuchungsraum von unten hineinkommende Luft wird durch ein daselbst befindliches Hochdruckgebläse (Abb. 4 *p*) eingepreßt und geht an dem trichterförmig eingelassenen Dache durch den Rückluftkanal wieder heraus dem Heizluftschachte (Abb. 4, Fig. I *k*) zu, in dessen Innerem sich ein mit Kohle heizbarer Ofen befindet. Die den Heißluftschacht passierende und dabei angewärmte Luft wird von dem Gebläse *p* angesaugt und in den Apparat getrieben. Ein Umgehungs- oder Regulierungskanal (Abb. 4 *r*) ist in den Rückluftkanal eingeschaltet nnd kann mit ihm durch Oeffnen der an seinen beiden Enden befindlichen Klappen verbunden werden.

Hierdurch wird gleichzeitig der Heißluftschacht abgesperrt und eine weitere Wärmezufuhr verhindert (Abb. 4, Fig. II). Die sinnreiche Vorrichtung dient demnach zum „Halten gleicher Wärme im Apparat". In der Fig. III der Abb. 4 ist endlich das „Vortrocknen oder Trocknen des Desinfektionsgutes" skizziert. Die feuchte Luft geht aus dem Apparate bei *a* heraus, frische Luft wird bei *b* angesaugt, geht über den Ofen, von da durch den Ventilator in den Apparat und durch die Kleider.

II. Die Temperaturverteilung im Apparate.

Es war von vornherein anzunehmen, daß sich die Temperaturverteilung in diesem Apparate gleichmäßiger gestalten würde, weil die Heizquelle sich hinter dem Apparat befand und hierdurch eine direkte Wärmeausstrahlung nach dem unteren Teile des Entseuchungsraumes unmöglich war. Die in gleicher Weise wie in dem ersten Apparat angeordneten Thermometer konnten dann in der Tat die Richtigkeit unserer Vermutung bestätigen. Wie aus den Tabellen 10 und 11 hervorgeht, waren die Unterschiede zwischen den Temperaturen im unteren und oberen Teile des Raumes und der Haube nur geringgradig und glichen sich in kurzer Zeit bei längerem Halten konstanter Temperaturen aus.

III. Desinfektionsversuche mit heißer Preßluft.

Da die Möglichkeit bestand, daß infolge der durchschnittlich niederen Temperatur im Innern des Entseuchungsraumes gegenüber den für die vorhergehenden Versuche als maßgebend angesehenen Temperaturen am Haubenthermometer auch die Desinfektionskraft nicht so groß war, so wurden sämtliche früheren Versuche in ähnlicher Weise wiederholt. Die Bakterien und Bakterienstämme entsprachen genau den im ersten Teile beschriebenen, desgleichen war die Verpackung der Bakterienfäden und die Füllung des Apparates vollkommen mit den ersten Versuchen übereinstimmend. Ebenso wurden die Fäden teils im feuchten, teils im trockenen Zustande der heißen Preßluft ausgesetzt. Durchgreifende Unterschiede konnten hierbei nicht ermittelt werden, wie aus den beiden Tabellen 10 und 11 ersichtlich ist. Rotz und Rotlauf waren genau wie früher schon bei 10 Minuten langer Einwirkung bei 70° abgetötet. Typhus, Koli, Paratyphus und Streptokokken erwiesen sich sämtlich bei 10 Minuten langer Einwirkung auf 100° als steril. Auch die Staphylokokken waren ähnlich wie in einigen früheren Versuchen schon bei 30 Minuten

langer Erhitzung auf 125° abgetötet, wobei allerdings die lange Vorwärme von 94 Minuten zu beachten ist (Vers. J, Tab. 9). Aus den Versuchen L der Tabelle 11 ergibt sich endlich, daß eine 60 Minuten lange Erhitzung der Milzbrandsporenfäden auf 125° zu ihrer Abtötung nicht genügte; dagegen waren die Milzbrandsporen bei 120 Minuten langer Einwirkung derselben Temperatur sämtlich abgetötet.

Katgut.

Bei der Schwierigkeit und der großen Bedeutung einer sicheren Sterilisation von Katgut, wurde diesen Versuchen eine besondere Beachtung gewidmet. Bekanntlich ist das Rohkatgut ohne Schädigung seiner Festigkeit und Elastizität äußerst schwer zu desinfizieren. Nach den bereits vorliegenden Versuchen, bei welchen selbst zartes, empfindliches Material durch die Einwirkung heißer strömender Luft nur wenig angegriffen worden war, schien deshalb diese zur Keimfreimachung von Katgut günstige Aussichten zu bieten.

Die Versuche wurden mit gedrehtem Rohkatgut, von der feinsten bis zur gröbsten Fadenstärke, ausgeführt. Das Material wurde uns von einer hiesigen Firma bereitwilligst zur Verfügung gestellt. Die Fäden waren entweder zu dicken, mit Gaze und Watte umhüllten Knäueln aufgewickelt oder zu kleineren Päckchen spiralig aufgerollt. Sie wurden vorher mit einer Aufschwemmung verschiedenster Bakterien durchtränkt, wobei die häufig im Rohkatgut auftretenden schwer abzutötenden Keime (Bac. mesentericus) besonders berücksichtigt wurden.

Die Päckchen wurden in den oberen und unteren Teil des Apparates gelegt. Die Nachprüfung auf Sterilität erfolgte in der üblichen Weise durch Uebertragung der Fäden in Nährbouillon und nachträgliche Ueberimpfung auf Schrägagar, sowie zur Feststellung etwaigen anaëroben Wachtums durch Beschickung von Leberbouillon, die mit sterilem Paraffinöl übeschichtet wurde. Als Ergebnis dieser Versuche wurde festgestellt, daß eine vollständige Sterilität der groben Katgutfäden selbst bei zweistündiger Einwirkung von 125° (s. Versuch L) noch nicht erzielt worden war. In einem Teile der angelegten Kulturröhrchen war sowohl aërobes wie anaërobes Wachstum eingetreten. Nur die ganz dünnen Fäden erwiesen sich als keimfrei. Bei allen Versuchen zeigte sich, daß das Katgut in seiner Qualität und Haltbarkeit nicht sichtlich gelitten hatte, selbst bei einer zweistündigen Erhitzung auf 125°. Es muß dies als ein wesentlicher Vorteil der

heißen Preßluft gegenüber der stark schädigenden Wirkung der Wasserdämpfe anerkannt werden.

Die Katgutversuche können noch nicht als abgeschlossen gelten. Es besteht vielmehr berechtigte Hoffnung, daß es durch weitere Modifikationen in der Behandlung mit heißer Preßluft, die vor allen ein leichteres Eindringen der Hitze in die festgedrehten Katgutfäden ermöglichen, gelingen wird, auch die groben Fäden keimfrei zu machen.

Zusammenfassung.

Die Versuche mit dem zweiten, mit Kohle geheizten Entseuchungsapparate, dessen Hochdruckgebläse sich hinter der Heizquelle befindet, haben ergeben, wie aus den Tabellen 10 und 11 ersichtlich ist, daß die Temperaturen im gefüllten Apparat in allen Teilen des Desinfektionsraumes ziemlich gleichmäßig sind. Die Desinfektionskraft dieses Apparates gleicht im großen und ganzen derjenigen des vorher beschriebenen Apparates. Die Abtötungstemperatur für die Milzbrandsporen betrug 125° bei zweistündiger Einwirkung. Katgut erwies sich auch bei dieser Versuchsanordnung noch nicht als steril.

Schlußbetrachtung.

Die Untersuchungen über die Temperaturschwankungen im elektrisch geheizten Apparate mit dem davor befindlichen Hochdruckgebläse haben ergeben, daß die Temperaturen durchschnittlich am niedrigsten in der Haube sind. Dies liegt daran, daß die Haube am weitesten von der Heizquelle entfernt ist. Der Temperaturunterschied zwischen der Haube und dem unteren Teile des Apparates steigt bei seiner teilweisen oder vollständigen Füllung und Einstellung der Heizung beträchtlich, denn die von unten hineingepreßte heiße Luft gibt während ihrer Passage durch die im Apparate befindlichen Gegenstände viel Wärme ab. Infolgedessen ist in solchen Fällen die Temperatur etwa in der Höhe des unteren Thermometers bedeutend höher als in der Haube. Bei dieser Versuchsanordnung erscheint es demnach berechtigt anzunehmen, daß in allen Teilen des Desinfektionsraumes in der Regel höhere Temperaturen sind als in der Haube. Deshalb ist die Verwendung des Haubenthermometers am zweckmäßigsten als ungefähre Unterlage für die Desinfektionskraft des Apparates anzusehen und wurde bei den vorstehenden Versuchen der Berechnung zugrunde gelegt. Aus den Tabellen 1—9 ist ersichtlich, daß die Temperaturunterschiede zwischen dem unteren und Haubenthermometer zuweilen bis zu 30° betragen

haben. Bei längere Zeit einwirkender gleichmäßiger Wärme sinkt die Temperaturdifferenz und steigt, sobald die Heizquelle von neuem wieder eingeschaltet wird.

Der mit Kohlenfeuerung geheizte zweite Apparat, dessen Preßluftgebläse hinter der Heizung liegt, arbeitet wesentlich gleichmäßiger und wies nur unerhebliche Temperaturdifferenzen in den einzelnen Teilen des Desinfektionsraumes auf.

Von besonderem Werte für das sichere Arbeiten des Apparates ist seine gleichmäßige Füllung, da sonst Luftkanäle entstehen, die die Preßluft durchlassen und dadurch eine langsamere Tiefenwirkung hervorrufen.

Desgleichen ist die Vorwärmezeit zu berücksichtigen, da von ihrer Länge naturgemäß auch das Versuchsergebnis beeinflußt wird.

Auch die Stärke des Hochdruckgebläses muß der Beschaffenheit des Desinfektionsgutes angepaßt werden, da hiervon die Geschwindigkeit der durchströmenden Luft und die Tiefenwirkung abhängig sind.

Ferner sind die zur Prüfung verwendeten Materialien und Bakterienstämme von wesentlichem Einfluß auf den Ausgang des Versuches. Wenig poröse und dicht gelagerte Desinfektionsstücke werden dem Eindringen der heißen Preßluft einen größeren Widerstand entgegensetzen als poröse und weniger dicht gelagerte Gegenstände. Virulentere Stämme derselben Art sind widerstandsfähiger als weniger virulente.

Zu beachten ist endlich die vorschriftsmäßige Entfeuchtung des Desinfektionsgutes, da die trockene Wärme nicht eher einwirken kann, als bis die Gegenstände entfeuchtet sind. Zu dem Zwecke stehen die elektrisch geheizten Apparate mit einem Kondensator und die neueren Apparate durch besondere Klappen im Rückluftkanal mit der Außenwelt in Verbindung.

Die Berücksichtigung vorstehender Momente ist für die Beurteilung der Wirkung des Apparates von entscheidender Bedeutung, und da sich niemals alle Versuchsbedingungen jedesmal gleichartig gestalten lassen, so ist es ohne weiteres verständlich, daß die vorstehenden 10 Versuchsreihen, wie aus der Zusammenfassung in Tabelle 12 ohne weiteres ersichtlich ist, keineswegs gleichmäßig ausgefallen sind. Die Höhe der Erwärmung, die Füllung, die Vorwärmezeit, die Stärke des Hochdruckgebläses, die Beschaffenheit der Materialien und Bakterienstämme, der Grad der Entfeuchtung variieren in jedem Versuch etwas und erklären die Unregelmäßigkeiten.

Den Schlußforderungen unserer Versuche sind die ungünstigsten Ergebnisse von 10 Versuchsreihen (Versuche A—L) zugrunde gelegt. Hiernach genügen für wenig resistente Bakterien Temperaturen von 70—80°, für resistentere solche von 100° bei durchschnittlich $^1/_4$ stündiger Einwirkung unter entsprechender Vorwärme, für Staphylokokken und Milzbrandsporen von 125° bei 1—2 stündiger Vorwärme (vergl. Tab. 12).

Unterwerfen wir noch die Ergebnisse anderer Versuchsansteller einer kurzen Kritik, so ist im allgemeinen zu sagen, daß bei diesen Versuchen, soweit nicht Vondran'sche Apparate benutzt wurden, das Prinzip der Preßluft kaum oder nur unvollkommen durchgeführt war. In der Regel handelte es sich um starkbewegte Luft. Dies trifft in erster Linie für die Versuche von Schumburg, Konrich, Heymann, Seligmann und Sokolowsky zu. Auch die Temperaturangaben beruhen nicht immer auf gleichartigen Messungen und sind daher nicht miteinander vergleichbar. So legen beispielsweise Seligmann und Sokolowsky die Temperaturen von Maximalthermometern an denjenigen Stellen, an denen die zu prüfenden Objekte sich befanden, ihren Messungen zugrunde. Die Untersuchungen haben aber zur Genüge ergeben, daß gerade bei der heißen Preßluft an einzelnen Stellen plötzlich hohe Temperaturen erreicht werden, die nach kurzer Zeit wieder sinken, weil die Wärme sich den benachbarten, vorher kühleren Gegenständen mitteilt. Es haben daher in der Regel die in den Maximalthermometern angezeigten Temperaturen nur ganz vorübergehend gewirkt und können keinen Maßstab abgeben für die Desinfektionskraft der ganzen Versuchsdauer. So wäre es zu erklären, daß in einigen Fällen selbst Typhusbazillen bei Temperaturen von 140° nicht jedesmal abgetötet worden sind. Zu beachten ist ferner, daß nach den hier gemachten Erfahrungen die Pyrometer sehr unzuverlässig arbeiten.

Das von Kutscher bei seinen Versuchen verwendete Scheibenthermometer gibt auch wieder andere Temperaturen an als das Haubenthermometer; es wird bei ihm ganz davon abhängig sein, ob die im Apparate befindlichen Kleidungsstücke dicht an das Scheibenthermometer heranreichen und infolgedessen die Wärme nur langsam durchlassen. In solchen Fällen wird das Scheibenthermometer verhältnismäßig niedere Temperaturen anzeigen. Kann in anderen Fällen die erwärmte Luft leicht an dem Scheibenthermometer vorbeistreichen, so wird dieses frühzeitig höhere Temperaturen aufweisen. Ueber die Art der Füllung

des Apparates ist aber in dem Kutscher'schen Versuche nichts gesagt und man gewinnt daher kein sicheres Urteil über die Temperaturverteilung. Im allgemeinen stimmen aber die Kutscher'schen Versuchsergebnisse mit den unsrigen überein, denn bei den verschiedenen Versuchsanordnungen waren die meisten Ruhr- und Typhusbazillen schon bei 10 Minuten langer Einwirkung von 80—90° abgetötet. Versuche mit 100° Erwärmung wurden nicht gemacht.

Die Resultate der Rautmann'schen Versuche, nach denen für die Abtötung von nicht sporenhaltigen Ansteckungsstoffen eine kurz andauernde Temperatur von 100° ausreicht, decken sich ungefähr mit den in dieser Arbeit gemachten Beobachtungen. Dasselbe gilt auch für Leder- und Pelzsachen, die durch die Erhitzung im Vondranapparate nicht angegriffen werden.

Zu unterschiedlichen Ergebnissen ist Baerthlein bei seinen Desinfektionsversuchen mit einem großen 45 ganze Garnituren fassenden Preßluft-Entseuchungsapparat gekommen, insofern, als Typhusbazillen bei 100° noch nicht vollständig abgetötet waren. Trotzdem teilt auch Baerthlein die Ansicht, daß es gelingen wird, Typhuserreger bei 100° zu zerstören, wenn man die Desinfektionszeit etwas verlängert. Wahrscheinlich sind die Unstimmigkeiten in den Baerthlein'schen Versuchen auf die Verwendung des großen Apparates zurückzuführen, bei dem die Preßluft vermutlich infolge der anderen Dimensionen des Apparates nicht die gleiche Wirksamkeit entfalten konnte, wie in den kleineren Modellapparaten. In Uebereinstimmung hiermit teilt uns Herr Ingenieur Vondran mit, daß die Leistungsfähigkeit der Preßluftmaschine des großen von Baerthlein benutzten Apparates geringer gewesen wäre, als die des Laboratoriumsapparates; ein Nachteil, der leicht behoben werden könnte.

Die vorliegenden Versuche anderer Autoren und die eigenen lassen erkennen, wie verschiedenartige Resultate je nach den Versuchsbedingungen gewonnen werden. Es soll auch garnicht bezweifelt werden, daß bei sehr ungünstiger Beschickung des Apparates, Verwendung von dichten, großen Warenballen usw. weniger befriedigende Resultate erzielt werden, als im vorstehenden Falle. Wir haben eben bei solchen Versuchen nur mit einer durchschnittlichen Beschaffenheit des Desinfektionsgutes zu rechnen. Es ist Sache der Ausführenden, die Bedingungen für die Desinfektion durch geeignete Packung schwer desinfizierbarer Objekte so günstig wie möglich zu gestalten. Ein Schematisieren ist hierbei absolut zu verwerfen. Schon Rubner weist in

seiner Arbeit über das Eindringen der Wärme in feste Objekte und Organteile darauf hin, daß die Natur großer Objekte und noch dazu geschlossener Ballen, deren nähere Beschaffenheit man garnicht kennt, von vornherein verbieten, eine für diese Zwecke anwendbare Versuchstechnik ausarbeiten zu wollen. Er ist auf Grund seiner daselbst ausgeführten umfangreichen Versuche zu dem Resultat gekommen, daß sich die Erwärmung von den verschiedenen Desinfektionsobjekten überhaupt nicht schematisch behandeln läßt, denn nicht rein physikalische Erscheinungen, sondern physiologische Vorgänge ändern fortwährend die Versuchsbedingungen und erschweren ihre experimentelle Verfolgung.

Beachten wir aber, daß Kleidungsstücke, Pelz- und Ledersachen durch die Desinfektion mit heißer Preßluft nicht oder kaum merklich gelitten haben, so dürfte in der Tat der Preßluft-Desinfektion, wie sie in dem Vondran'schen Apparat zur Anwendung kommt, in Zukunft eine große Bedeutung beizumessen sein; die heiße Preßluft wird vielfach die noch allenthalben geübte Dampfdesinfektion verdrängen.

Literaturverzeichnis.

Baerthlein, Der Vondran'sche Heißluftapparat und seine Wirkungsweise gegenüber Läusen, Nissen und bakteriellen Keimen. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. 1916. Bd. 78. S. 527. — Friedberger, E., Beschreibung einer Korps-Feldwäscherei, Entlausungs- und Badeanstalt auf dem westlichen Kriegsschauplatze. Zeitschr. f. Hyg. 1916. Bd. 81. S. 1. — Heymann, B, Die Bekämpfung der Kleiderläuse. Ebenda. 1915. Bd. 80. S. 299. — Koch, Gaffky und Löffler, Versuche über die Verwertbarkeit heißer Wasserdämpfe zu Desinfektionszwecken. Mitt. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt. 1881. Bd. 1. S. 322. — Koch und Wolffhügel, Untersuchungen über die Desinfektion mit heißer Luft. Ebenda. 1881. Bd. 1. S. 301. — Konrich, Zur Desinfektion von Lederwaren und Büchern durch heiße Luft. Zeitschr. f. Hyg. 1912. Bd. 71. S. 296. — Kutscher, Prüfung des Vondran'schen Entseuchungsapparates. Münchener med. Wochenschr. 1916. S. 337. — Lange, Ueber Desinfektion mit trockener Heißluft. Zeitschr. f. Hyg. 1916. Bd. 82. S. 327. — Rautmann, Untersuchungen über den Desinfektionswert stark bewegter, trockener Heißluft. Zentralbl. f. Bakt. Orig. 1915. Bd. 77. S. 56. — Rubner, M., Ueber das Eindringen der Wärme in feste Objekte und Organteile tierischer Herkunft. Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 55. S. 225. — Schumburg, Ueber die Desinfektionskraft der heißen Luft. Zeitschr. f. Hyg. 1902. Bd. 41. S. 167. — Seligmann und Sokolowsky, Untersuchungen an einem Entlausungsofen. Münchener med. Wochenschr. 1915. S. 962. — Uhlenhuth und Olbrich, Improvisation.

Tabelle 1. Versuch a: Desinfektionsraum leer.

Zeit	Hauben-Thermometer Grad	Oberes Thermometer Grad	Unteres Thermometer Grad	Scheiben-Thermometer Grad
10^{00}	20	22	24	21
10^{05}	41	42	46	54
10^{10}	59	62	65	67
10^{15}	72	76	78	77
10^{20}	82	85	87	85
10^{25}	91	93	95	92
10^{30}	97	99	101	97
10^{35}	103	104	106	102
10^{40}	107	109	111	107
Versuch b: Desinfektionsraum halb gefüllt.				
12^{00}	28	26	27	25
12^{05}	50	49	58	60
12^{10}	68	69	81	74
12^{15}	80	81	94	82
12^{20}	88	90	103	89
12^{25}	96	97	110	96
12^{30}	102	104	117	102
12^{35}	108	110	123	107
12^{40}	113	115	128	111
Versuch c: Desinfektionsraum vollständig gefüllt.				
10^{00}	19	20	22	55
10^{05}	31	41	52	55
10^{10}	45	58	72	56
10^{15}	54	69	83	59
10^{20}	63	78	93	68
10^{25}	70	86	101	71
10^{30}	77	93	109	76
10^{35}	83	99	115	80
10^{40}	89	106	120	84

Tabelle 2. Versuch A ausgeführt am 26. Juni 1916.
Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermometer Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien
	12^{15}	25	— kein Wachstum
	12^{30}	65	+ Wachstum
	20 Min. bei 70 Grad.		
18 Min.	12^{33}	70	Rotz —
	12^{38}	80	Rotlf. —
	12^{40}	80	Typh. —
	12^{44}	70	Koli +
	12^{46}	73	
	12^{48}	70	
	12^{53}	67	
	geöffnet		
	1^{00}	75	
	10 Min. bei 80 Grad.		

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermometer Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien	
47 Min.				
	1^{02}	80	Rotz —	Koli +
	1^{05}	84	Rotlf. —	Parat. —
	1^{10}	83	Typh. —	Strept. —
	1^{12}	81		
	geöffnet.			
	10 Min. bei 90 Grad.			
68 Min.				
	1^{23}	89	Rotz —	Koli —
	1^{30}	89	Rotlf. —	Parat. —
	1^{33}	89	Typh. —	Strept. —

Tabelle 3. Versuch B ausgeführt am 26. Juni 1916.
Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

	6^{45}	39		
	6^{50}	41		
	6^{55}	47		
	7^{00}	53		
	7^{05}	59		
	30 Min. auf 70 Grad.			
25 Min.				
	7^{10}	67	Rotz —	
	7^{15}	70	Rotlf. —	
	7^{20}	71	Typh. +	
	7^{25}	70	Koli +	
	7^{30}	70		
	7^{35}	72		
	7^{40}	71		
	6 Min. auf 80—90 Grad.			
64 Min.			Rotz —	Koli +
	7^{49}	80	Rotlf. —	Parat. +
	7^{55}	90	Typh. —	
	10 Min. auf 90 Grad.			
70 Min.				
	7^{55}	90	Rotz —	Koli +
	8^{00}	91	Rotlf. —	Parat. —
	8^{05}	90	Typh. —	
	10 Min. auf 100 Grad.			
93 Min.			Typh. —	Milzbr. —
	8^{18}	100	Koli +	Rauschbr.-Kult. +
	8^{28}	100	Parat. —	Rauschbr.-Fleisch +
	10 Min. auf 110 Grad.		Staph. +	
113 Min.				
	8^{38}	110	Parat. —	Rauschbr.-Kult. —
	8^{43}	112	Staph. —	Rauschbr.-Fleisch —
	8^{48}	109	Milzbr. —	
	10 Min. auf 120 Grad.			
135 Min.				
	9^{00}	120	Staph. —	Rauschbr.-Kult. —
	9^{10}	120	Milzbr. —	Rauschbr.-Fleisch —

Tabelle 4. Versuch D ausgeführt am 25. Juli 1916.

Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom.	Oberes Thermom.	Unteres Thermom.	Scheiben-Thermom.	Ergebnis der geprüften Bakterien	
		Grad	Grad	Grad	Grad		
	11^{00}	21	26	25	21		
	11^{05}	31	41	53	45		
	11^{10}	44	55	71	55		
	11^{15}	35	67	82	64		
	11^{20}	63	76	90	70		
	30 Min. bei 70 Grad.						
25 Min.	11^{25}	69	82	88	71	Rotz —	
	11^{30}	70	79	84	71	Rotlf. —	
	11^{35}	70	77	82	71	Typh. +	
	11^{40}	70	77	82	68	Koli +	
	11^{45}	70	77	81	68		
	11^{50}	70	76	82	71		
	11^{55}	70	76	80	69		
			geöffnet				
	11^{56}	70	75	79	60		
	12^{01}	74	85	98	80		
	10 Min. bei 80 Grad.						
66 Min.	12^{06}	80	90	95	79	Rotz —	Koli +
	12^{11}	80	87	92	79	Rotlf. —	Parat. +
	12^{16}	80	86	92	78	Typh. +	
			geöffnet				
	12^{17}	80	86	89	67		
	12^{22}	83	93	106	87		
	10 Min. bei 90 Grad.						
87 Min.	12^{27}	90	102	111	87	Typh. +	Staph. +
	12^{32}	90	97	104	89	Koli —	Strept. —
	12^{37}	90	96	103	86	Parat. —	
			geöffnet				
	12^{38}	90	96	101	75		
	10 Min. bei 100 Grad.						
103 Min.	12^{43}	100	117	134	104	Typh. —	Staph. +
	12^{48}	100	110	114	96	Koli —	Milzbr. +
	12^{53}	100	108	114	96	Parat. —	Rauschbr.-Kult. +
			geöffnet			Strept. —	Rauschbr.-Fleisch +
	12^{54}	99	108	112	79		
	12^{59}	109	129	149	119		
	10 Min. bei 115 Grad.						
121 Min.	1^{01}	115	136	139	111	Staph. +	
	1^{06}	115	128	130	108	Milzbr. +	
	1^{11}	115	126	131	111	Rauschbr.-Kult. +	
			geöffnet			Rauschbr.-Fleisch +	
	1^{12}	115	126	131	87		
	1^{17}	122	143	162	128		
	10 Min. bei 125 Grad.						
139 Min.	1^{19}	125	145	148	120	Staph. +	Rauschbr.-Fleisch +
	1^{24}	125	139	146	122	Milzbr. +	Katgut +
	1^{29}	125	135	137	120	Rauschbr.-Kult. —	

Tabelle 5. Versuch E ausgeführt am 25. Juli 1916.
Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien
	2^{00}	35	31	31	28	
	2^{05}	58	72	79	64	
	2^{10}	86	98	104	73	
	2^{15}	90	104	108	77	
	2^{20}	92	103	107	79	
10 Min. bei 100 Grad.						
25 Min.	2^{25}	100	112	116	85	Typh. — Staph. +
	2^{30}	100	110	113	86	Koli — Milzbr. +
	2^{35}	100	108 geöffnet	112	88	Parat. — Rauschbr.-Kult. + Strept. — Rauschbr.-Fleisch +
	2^{36}	100	108	112	76	
	2^{41}	110	129	138	106	
10 Min. bei 115 Grad.						
45 Min.	2^{45}	115	129	129	103	Koli — Milzbr. +
	2^{50}	115	127	127	103	Parat. — Rauschbr.-Kult. +
	2^{55}	115	127 geöffnet	131	106	Strept. — Rauschbr.-Fleisch + Staph. +
	2^{56}	115	127	130	91	
10 Min. bei 125 Grad.						
60 Min.	3^{00}	125	143	113	112	Staph. — Rauschbr.-Fleisch —
	3^{05}	125	148	110	112	Milzbr. + Katgut +
	3^{10}	125	136	110	112	Rauschbr.-Kult. —

Tabelle 6. Versuch F ausgeführt am 10. August 1916.
Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

	9^{00}	20	22	24	21	
	9^{05}	38	47	80	57	
	9^{10}	53	76	107	+	
	9^{15}	72	97	123	84	
	9^{20}	90	123	142	104	
	9^{25}	106	140	153	112	
	9^{30}	116	147	154	119	
30 Min. auf 125 Grad						
	9^{35}	125	155	163	125	Staph. —
	9^{40}	124	140	140	115	Milzbr. —
	9^{45}	125	144	146	118	Rauschbr.-Kult. +
	9^{50}	125	141	144	119	Rauschbr.-Fleisch +
	9^{55}	125	140	140	117	
	10^{00}	125	142	145	120	
	10^{05}	125	143 geöffnet	140	120	
	10^{08}	125	138	136	80	
60 Min. bei 125 Grad.						
	10^{12}	125	144	148	116	Staph. —
	10^{17}	125	137	143	115	Milzbr. —
	10^{22}	125	138	142	115	Rauschbr.-Kult. —
	10^{27}	125	137	142	115	Rauschbr.-Fleisch +
	10^{32}	125	135	140	114	Katgut +
	10^{37}	125	137	138	114	
	10^{42}	125	140	147	117	

Tabelle 7. Versuch G ausgeführt am 29. August 1916. Apparat mit Kohlenfeuerung. Desinfektionsraum vollständig mit 6 Kleidungsstücken gefüllt.

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien
	8^{00}	20	21	23	22	
	8^{05}	29	37	38	38	
	8^{10}	39	52	53	50	
	8^{15}	46	62	65	58	
	8^{20}	56	70	73	64	
	8^{25}	64	78	80	70	
	30 Min. auf 70 Grad.					
30 Min.	8^{30}	69	84	87	75	Rotz —
	8^{35}	70	78	82	67	Rotlauf —
	8^{40}	70	77	79	69	
	8^{45}	70	77	79	69	
	8^{50}	70	76	78	69	
	8^{55}	70	76	78	70	
	8^{60}	70	75 geöffnet	77	70	
	9^{05}	70	84	85	75	
	9^{10}	75	94	96	75	
	10 Min. auf 80 Grad.					
75 Min.	9^{15}	80	97	102	83	Rotz —
	9^{20}	80	90	85	75	Rotlauf —
	9^{25}	80	92	94	72	

Tabelle 8. Versuch H ausgeführt am 29. August 1916. Apparat mit Kohlenfeuerung. Desinfektionsraum vollständig mit 6 Kleidungsstücken gefüllt.

	10^{00}	47	29	30	24	
	10^{05}	48	53	54	56	
	10^{10}	58	69	72	66	
	10^{15}	66	81	85	74	
	10^{20}	74	89	94	80	
	10^{25}	80	95	101	85	
	10^{30}	86	100	106	90	
	10^{35}	93	115	119	102	
	10 Min. bei 100 Grad.					Typh. —
40 Min.	10^{40}	100	120	125	100	Koli —
	10^{45}	100	114	119	97	Parat. —
	10^{50}		112	117	98	Strept. —

Tabelle 9. Versuch J.

11^{00}	81	50	53	40
11^{05}	76	95	100	111
11^{10}	84	113	117	108
11^{15}	93	124	122	117
11^{20}	104	131	136	112
11^{25}	113	139	144	129
11^{30}	120	149	154	136
30 Min. auf 125 Grad.				

Tabelle 9 (Fortsetzung).

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien
35 Min.	11^{35}	125	151	156	102	Staph. +
	11^{40}	125	144	148	109	Milzbr. +
	11^{45}	125	143	146	110	
	11^{50}	125	142	145	110	
	11^{55}	125	142	144	110	
	12^{00}	125	141	143	110	
	12^{05}	125	141	143	110	

Tabelle 10. Versuch K ausgeführt am 13. Oktober 1916. Apparat mit Kohlenfeuerung. Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüft. Bakterien m. feuchten u. trockenen Fäden	
	2^{00}	36	36	33	42	— kein Wachstum	
	2^{05}	59	51	62	58	+ Wachstum	
	2^{10}	65	60	98	80	(+) abgeschwächtes Wachstum	
	10 Min. auf 70 Grad.					Feuchte Fäden	Trockene Fäden
13 Min.	2^{13}	70	68	86	73	Rotz —	Rotz —
	2^{18}	70	68	72	67	Rotlf. —	Rotlf. —
	2^{23}	70	68	75	70		
			geöffnet				
	2^{25}	70	69	69	72		
	2^{30}	70	72	72	73		
	10 Min. bei 80 Grad.						
35 Min.	2^{35}	80	77	89	82	Rotz —	Rotz —
	2^{40}	79	80	82	77	Rotlf. —	Rotlf. —
	2^{45}	81	82	81	78		
			geöffnet				
	2^{47}	80	82	79	68		
	2^{52}	81	90	97	91		
	2^{57}	97	96	113	104		
	10 Min. bei 100 Grad.					Typh. —	Typh. —
61 Min.	3^{01}	100	102	111	104	Koli —	Koli -
	3^{06}	100	102	107	100	Parat. —	Parat. —
	3^{11}	100	103	102	99	Strept. —	Strept. —
			geöffnet				
	3^{14}	97	97	86	65		
	3^{19}	107	119	117	109		
	3^{24}	110	119	122	114		
	3^{29}	123	133	129	122		
	30 Min. bei 125 Grad.						

Tabelle 10 (Fortsetzung).

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüft. Bakterien m. trockenen u. feuchten Fäden	
94 Min.	3^{34}	125	140	146	130	Staph. —	Staph. —
	3^{39}	124	136	136	125	Milzbr. +	Milzbr. (+)
	3^{44}	125	129	123	120		
	3^{49}	127	134	130	124		
	3^{54}	126	137	136	128		
	3^{59}	124	133	136	127		
	4^{04}	124	132	133	127		

Tabelle 11. Versuch L ausgeführt am 6. Dezember 1916. Apparat mit Kohlenfeuernng. Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

	10^{00}	88	68	87	103		
	10^{05}	108	107	125	118		
	10^{10}	115	122	130	120	FeuchteFäden	TrockeneFäden
	10^{15}	123	131	135	125		
	60 Min. auf 125 Grad.						
20 Min.	10^{20}	125	133	135	125	Milzbr. +	Milzbr. +
	10^{25}	125	133	134	125		Katgut +
	10^{30}	125	132	133	125		
	10^{35}	125	132	132	125		
	10^{40}	125	132	132	125		
	10^{45}	125	131	131	125		
	10^{50}	125	130	130	125		
	10^{55}	125	131	131	125		
	11^{00}	125	132	131	125		
	11^{05}	125	132	130	125		
	11^{10}	125	131	131	125		
	11^{15}	125	131	130	125		
			geöffnet				
	11^{17}	125	131	130	110		
	60 Min. auf 125 Grad.						
78 Min.	11^{22}	125	132	132	122	Milzbr. —	Milzbr. —
	11^{27}	125	132	131	122		Katgut +
	11^{32}	125	131	130	122		
	11^{37}	125	131	130	122		
	11^{42}	125	131	130	122		
	11^{47}	125	131	130	122		
	11^{52}	125	131	130	122		
	11^{57}	125	130	130	122		
	12^{02}	125	131	129	122		
	12^{07}	125	131	129	122		
	12^{12}	125	130	128	122		
	12^{17}	125	131	136	122		

Tabelle 12 (Zusammenfassung).

Prüfung von Bakterien im Vondran'schen Entseuchungsapparat.

	A. 26. 6. 1916	B. 26. 6. 1916	D. 25. 7. 1916	E. 25. 7. 1916	F. 10. 8. 1916	G., H., I. 29. 8. 1916	K. 13. 10. 1916	L. 6. 12. 1916
Rotz	— 67 bis 80°	— 67 bis 72°	— 70°			— 70°	— 70°	
Rotlauf . . .	— 67 bis 80°	— 67 bis 72°	— 70°			— 70°	— 70°	
Typhus . . .		+ 67 bis 72°	+ 90°					
	— 67 bis 80°	— 80 bis 90°	— 100°	— 100°		— 100°	— 100°	
Koli	+ 67 bis 80°	+ 90°	+ 80°					
	— 80 bis 84°	+ 100°	— 90°	— 100°		— 100°	— 100°	
Paratyphus .		+ 80 bis 90°	— 80°					
	— 80 bis 84°	— 90°	+ 90°	— 100°		— 100°	— 100°	
Streptokokken	— 80 bis 84°		— 90°	— 100°		— 100°	— 100°	
Staphylokokken . . .		+ 100°	+ 125° (10 Min.)	+ 115°		+ 125° ($^1/_2$ Std.)	+ 125° ($^1/_2$ Std.)	
		— 110°		— 125°	— 125° ($^1/_2$ Std.)			
Milzbrand . .			+ 125° (10 Min.)	+ 125° (10 Min.)		+ 125° ($^1/_2$ Std.)	+ 125° ($^1/_2$ Std.)	+ 125° (1 Std.)
		— 100°			— 125° ($^1/_2$ Std.)			— 125° (2 Std.)
Rauschbrandkulturen . .		+ 100°	+ 115°	+ 115°	+ 125° ($^1/_2$ Std.)			
		— 110°	— 125°	— 125°	— 125° (1 Std.)			
Rauschbrandmuskelfleisch		+ 110°	+ 125°	+ 115°	+ 125° (1 Std.)			
		— 120°		— 125°				
Katgut . . .				+ 125° (1 Std.)	+ 125° (1 Std.)			+ 125° (1 Std.) + 125° (2 Std.)

XIII.

Kriegschirurgische Beobachtungen.

Von

W. Schwarzkopf,

Veterinär der Reserve.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Ein Zufall — heute möchte ich ihn glücklich nennen — hatte mich aus einer selbständigen, überaus dankbaren Stellung in einem Etappen-Pferdelazarett herausgerissen und über ein Lazarett-Ersatzbataillon hinaus an die Front geworfen zu einer neu aufgestellten Langkanonenbatterie in der Champagne.

Hatte ich es im Pferdelazarett bisher immer bitter empfunden, daß Pferde mit den schwersten chirurgischen Leiden erst zu uns kamen, wenn der Krankheitsprozeß häufig soweit vorgeschritten war, daß der Erfolg eines radikalen Eingriffs in Frage gestellt wurde, und hatte ich andererseits dort immer hören müssen, daß sich in der Front eine eingehende Behandlung nicht durchführen ließe, so war ich entschlossen, hier trotzdem chirurgisch einzugreifen und eine Behandlung möglichst bis zur Wiederherstellung durchzuführen, auch wenn die Verhältnisse sich noch so schwierig gestalten sollten. Was schien deshalb gebotener, als das Stillliegen in den einzelnen Kampfabschnitten des Stellungskrieges ordentlich auszunutzen, was dem militärischen Befehlshaber andererseits auf diesem Gebiete interessanter, als seine alten kriegsgewohnten Pferde mit eigenen Augen wieder gesunden und seiner Batterie erhalten zu sehen. Auf die weitgehendste Unterstützung von dieser Seite habe ich daher immer rechnen können. Gelegenheit sollte sich in vollstem Maße finden. Es galt zunächst, sich entsprechend auszurüsten. Das Ausrüsten hatte ich bei der Einrichtung des Pferdelazaretts gelernt und das notwendige Instrumentarium und Gerät waren in kurzer Zeit aus allen möglichen Stationen und Depots der Etappe besorgt. Es bestund aus 2 gebogenen Scheren, 2 Skalpellen, 2 scharfen Löffeln, 1 Kürette nach Frick, 1 Gerlach-

schen Nadel, 2 Arterienklemmen, 1 Hakenzange, 1 Tamponzange, 1 Dieckerhoff'schen Hohlnadel, 1 Esmarch'schen Schlauch, 2 Hufmessern, 1 Hufuntersuchungszange, 1 Fesselschere und einer Anzahl Nadeln. Genäht habe ich die großen Haut- und Muskelschnitte immer mit dem sterilen Bindegarn, das die gepreßten Watte-, Binden- und Mulltücherpakete zusammenhielt, und mit Gerlach'scher Nadel. Diese Nähte haben in den meisten Fällen nur dazu gedient, die Wundränder grob zusammen- und die Drucktamponade in ihrer Lage zu erhalten, und haben mir hierbei große Dienste getan. Sie haben das Gewebe selbst bei der größten Hautspannung am Widerrist nur dann durchschnitten, wenn beim Anziehen und Knoten der Fäden mit der nachträglich eintretenden Wundschwellung nicht genügend gerechnet war. Dem Mangel einer biegsamen, hinreichend langen Sonde — Material aus Zinnlegierungen ist zu weich — half ich dadurch ab, dass ich mir auf eigene Kosten bei einem Goldschmied eine 25 cm lange silberne Sonde herstellen ließ, die in der Mitte 3 mm dick war, an einem Ende in ein 1 mm dickes Köpfchen, am anderen in eine 5 mm breite und 10 mm lange Oese auslief. Die jedem Pferdearzneikasten beigegebene „Kugelzange" mit den scharfen Zacken am Ende änderte ich ab. Ich habe mir einst damit beim Versuch, in einem sehr langen Schußkanal eine Schrapnellkugel zu fassen, nicht nur den gleichzeitig von einer Gegenöffnung her sondierenden Finger durch den Gummihandschuh hindurch erheblich aufgerissen, sondern hakte mich damit auch dauernd im Schußkanal fest. Die Kugel damit zu erfassen, war einfach ausgeschlossen. Der Fahnenschmied mußte die spitzen Haken fortschlagen und die Schenkelenden den Mäulern einer Tamponzange gleich verbreitern und riffeln. So hat sie ihren Zweck sehr gut erfüllt. Unentbehrlich waren mir ferner folgende Instrumente des humanmedizinischen Hauptbesteckes geworden (siehe K. S. O. Anl. XII A. Nr. 71): 1 Sonde von Zinn 40 cm lang, 3,5 cm dick, 1 elastischer Katheter von Seide, 5 mm dick, 1 Katheter von Weichgummi, 7 mm dick, 1 elastisches Magenrohr von Seide, 1 Rasiermesser mit Metallheften.

Ich komme auf diese Instrumente und ihre Zweckmäßigkeit beim Gebrauche während der Operation zurück. Zur ständigen Bereitung der nötigen Menge reinen warmen Wassers — ich habe mich mit den leeren großen Konservenbüchsen und allen möglichen und unmöglichen anderen Behältern, die ich draußen für diesen Zweck häufig in Gebrauch sah, nie befreunden können — wurde ein etwa 20 l

fassender Emailletopf mit Deckel besorgt, zum Wassertransport 2 Zinkeimer, zur groben Wundreinigung 2 emaillierte Schüsseln, ein großer Irrigator, Handbürsten, Wurzelbürsten, Kern- und Schmierseife, eine Sekretschale zum Auffangen von Eiter, Blut und Gewebsstücken, eine Anzahl Handtücher, 2 Operationsmäntel, Gummihandschuhe, das unentbehrlichste — ein Wurfzeug, eine längere feste Leine — zur Not die Fouragierleine — und ein paar gute Hanfstricke für das Ausbinden. Von Verbandmitteln waren mir außer der üblichen Watte, Jute oder Werg für die Hufpolsterungen, Billrothbattist, vor allem sterile Mulltücher (K. S. O. Anl. XII B. Nr. 15), die ich allein oder mit Jodoform bestreut zur Tamponade benutzte, und 8—10 cm breite, 10 m lange Mullbinden unentbehrlich geworden. Von Arzneimitteln brauchte ich neben Spiritus, Jodoform, Zinksalbe, Trockenpulver, Desinfizientien, Terpentinöl, Kampfer, Höllenstein, Jodtinktur, Holzteer, Hufledérkitt, Vaseline und graue Salbe. Beim Stellungswechsel wurde alles in einem vom Batteriestellmacher hergestellten Kasten wohlverpackt und auf dem Schmiedewagen zusammen mit dem üblichen Pferdearzneikasten geborgen.

Da es die Einrichtung fachlich für den Veterinärdienst im Kriege vorgebildeter Mannschaften, soweit er den Hufbeschlag nicht betrifft, bei der Truppe, etwa der Stelle des Sanitätsgefreiten entsprechend, nicht gibt[1]), erzog ich mir den Fahnenschmied für diesen Zweck. Er hatte dann neben der Beaufsichtigung des Hufbeschlags und der Sorge für Materialnachfuhr für die Instandhaltung, Säuberung und Pflege des gesamten Veterinärgeräts zu sorgen und traf die Vorbereitungen zur Operation unter meiner Aufsicht. Die gewünschte selbständige Vollkommenheit habe ich bei diesen Leuten jedoch nicht erreichen können. Die Reinigung der Instrumente geschah stets nur mit absolutem Alkohol, im Notfall mußte auch denaturierter genügen, auch zur Operation habe ich mich nur auf diese gröbliche Desinfektion beschränkt und sie für vollkommen ausreichend befunden. Ich habe trotz dieser einfachen Maßnahme Heilungen per primam erreicht, wo die Umstände eine solche von vornherein erwarten ließen. Auf einer mit doppelten sterilen Gazetüchern überzogenen Glas- oder Holzplatte wurden die Instrumente trocken gereicht und sofort wieder mit alkoholgetränkter steriler Gaze trocken gewischt.

Die erste weitere Aufgabe war die Schaffung eines geeigneten Raumes, in dem die Pferde täglich behandelt, abgeworfen und operiert

1) Durch neueren Ministerialerlaß ist die Ausbildung solchen Personals nunmehr befohlen.

werden konnten. Trotz des Nomadenlebens, das gerade die bespannten Langkanonenbatterien auch im Stellungskriege führen müssen, habe ich mit dem Bau eines derartigen Raumes begonnen, wenn auch häufig nicht vorauszusehen war, wie lange die Batterie an einer Stelle liegen blieb. Ich habe es hinterher nie bereut, denn die Annehmlichkeit, abgeschlossen, selbst bei schlechtem Wetter ungestört und auch selber nicht störend arbeiten zu können, wog die Mehrarbeit vollkommen auf.

Als Operationsraum diente ein Schuppen, wie ich ihn mir vor Verdun errichten ließ. Zwei gegenüber liegende Seitenwände sind in 3 m Breite offen gelassen, um möglichste Freiheit zum Niederlegen eines Pferdes zu gewinnen. An den eigentlichen Behandlungsraum lehnt sich ein $2 \times 2 \times 2$ großer Dachpappenbretterverschlag zur Aufnahme der Arzneien, Geräte und eines einfachen Rostofens zur Warmwasserbereitung. Ich fand hier Zeit und Material genug, um den lehmigen Fußboden mit einer handbreithohen Zementbetonschotterschicht bedecken zu lassen.

Als ich bei der ersten Pferdeparade das aus den Pferdebeständen einer Schwesterbatterie und einer Kolonne zusammengestellte Pferdematerial untersuchte, waren gleich 3 Fälle von rein chirurgischem Interesse:

Fall 1. Schweres Arbeitspferd. Kennzeichen: „Sedan", Fuchswallach, durchgehende Blesse, 8jährig.

Krankheit: Granatsplitterverletzung hinten rechts, eine Handbreit von der Mitte einer Linie entfernt, die das Tuber coxae mit dem Tuber sacrale verbindet.

Vorbericht: Das Pferd ist vor 5 Monaten verletzt worden und hat trotz der Verwundung schweren Arbeitsdienst leisten müssen. Die Wundbehandlung hatte bisher in wiederholtem Ausspülen des Fistelkanals bestanden.

Befund: Sehr schlechter Nährzustand; das Tier ist überanstrengt, abgemagert, schlapp, nach längerem Dienste wird das rechte Hinterbein nachgezogen. Die Wunde ist eine Fistel, deren Gang sich mit elastischem Seidenkatheter etwa 8 cm tief verfolgen lässt, ein Fremdkörper ist infolge Muskelverschiebungen nicht festzustellen; es besteht heftige eitrige Sekretion.

Behandlung: Das Pferd wird niedergelegt, erhält 30 g Chloralhydrat per os im Liegen eingegossen, die Haut wird in Handflächenbreite um die Fistel herum sorgfältig, besonders an den Wundrändern, rasiert und gründlich mit Seife und warmem Wasser gereinigt. Die Fistel selbst wird tief mit Wasser von etwa 50° C gespült. Hierbei ist mir der elastische Seidenkatheter der Humanchirurgie, auf den Schlauch des großen Irrigators gesetzt, unentbehrlich geworden. Der Fistelkanal wird dann unter tiefer Spaltung von Haut, Muskel und Faszie derart erweitert, daß man den Finger tief einführen kann. Doch erst mit

der silbernen Oehrsonde läßt sich jetzt in etwa 13 cm Tiefe ein Metallstück fühlen, mit der umgearbeiteten Kugelzange gut erfassen und mühelos herausholen. Es ist ein Stück eines kupfernen Führungsringes, etwa 2 qcm groß, etwas platt gedrückt, an seinen Metallzacken und Fugen kleben jetzt noch von der Hautoberfläche her mitgerissene kleine Härchen. Die Blutung ist gering. Der Kanal wird von neuem gespült, dann werden Blut und Spülflüssigbeit mit sterilen Gazestreifen tief herausgetupft, wobei der Seidenkatheter wieder zur Führung der Gazestreifen helfen muß. Mit jodoformbestreuter Gaze wird der Wundkanal dann unter leichtem Druck tamponiert und der Tampon durch Knopfnaht der Wundränder in seiner Lage erhalten. Ueber Wunde und Naht wird dick Vaseline gestrichen. Sie hält die Fliegen vollkommen ab, bildet den besten Schutz gegen das Eindringen von Staub und Schmutz, verhütet das Verkleben der Wundränder mit der Gaze oder dem Nähmaterial und vermeidet dadurch unnötige Schmerzbereitung bei der Oeffnung der Naht; in die Wunde hineinfließend, wirkt sie höchstens granulationsfördernd. Ein breiter Vaselinstrich, vom tiefsten Wundwinkel nach unten gezogen, verhindert den Haarausfall und Juckreiz auf der Haut durch den zu erwartenden Sekretfluß. Die Nachbehandlung besteht in völliger Stallruhe und Tamponwechsel jeden zweiten Tag, erstmalig nach drei Tagen. Die Sekretion geht auffallend zurück, der Eiter verliert seinen üblen Geruch, ist in den ersten Tagen noch gelb, doch nicht mehr rahmartig, sondern flüssiger, bald durchsichtig klar, zuletzt rein serös und durchtränkt schließlich nur den Tampon. Der Tamponwechsel geschieht möglichst ohne Verletzung der Granulationen, die Wunde wird nur trocken getupft, nicht gespült, dann nur noch locker tamponiert, zuletzt mit reiner Gaze ohne Jodoform. So vollzieht sich die Heilung ununterbrochen, fast sichtbar; in 3 Wochen ist der Fistelkanal geschlossen und in 4 Wochen die Narbe epithelisiert. Das Pferd steht vom vierten Tage ab nach dem Eingriff bei der Behandlung frei, ohne Bremse. Die Nahterneuerung bereitet ihm so gut wie gar keinen Schmerz dadurch, daß ich das Nähmaterial mit der stark gebogenen Silberöhrsonde von innen nach außen durch die alten Nahtlöcher führe. Dem Tier selbst haben die 4 Wochen Ruhe gut getan, Nähr- und Kräftezustand haben sich erheblich gebessert. Zur allmählichen Gewöhnung an die Arbeit wird es zunächst der Bagage zugeteilt. Einige Wochen später ist es der Batterie leider doch noch durch Erschöpfung verloren gegangen. Die zurückliegenden Ueberanstrengungen bei den schwierigen Munitionstransporten während und nach der zweiten Champagneoffensive hatten eine Herzmuskelschwäche und Herzerweiterung zur Folge gehabt. Es starb während der Arbeit.

Fall 2. Schweres Zugpferd. Kennzeichen: Brauner Wallach, Stern, 14 jährig.

Krankheit: Widerristfistel.

Vorbericht: Das Pferd ist seit 3 Monaten erst an einem einfachen Widerristdruck, später an einer regelrechten Widerristfistel erkrankt. Es war dem Pferde gegangen wie so vielen anderen. Der zuerst ungefährliche Druck war kaum beachtet worden. Die spätere Fistel heilte trotz allen „Kühlens, Spülens, Aetzens“ nicht. Die Kraft des Pferdes wurde gebraucht, es mußte also trotz der Wunde arbeiten. Da der Genickriemen bis auf den Woilach, also stark nach vorn reichte, so deckte er die Fistel zu. Von außen war nichts zu sehen. Man wunderte sich

deshalb, daß das Pferd nicht ziehen wollte. Die kleine Wunde konnte doch nicht so schmerzen.

Befund: Schlechter Nährzustand, struppiges Haarkleid. Das Pferd ist empfindlich, kopfscheu, nervös, hat einen schmerzlichen Gesichts- und Augenausdruck und fürchtet, ängstlich rückwärtsschauend, jede Berührung seines wunden Rückens. In der Gegend des 5. Dornfortsatzes befindet sich rechts am Widerrist, etwa 4 fingerbreit von der Mittellinie entfernt, als Rest eines früheren operativen Eingriffes eine ungefähr 5 cm lange Trennung, deren oberer und unterer Winkel in der Vernarbung begriffen sind, dessen Mitte die Ausgangsöffnung eines Fistelkanals darstellt, in den sich der elastische Seidenkatheter etwa 6 cm tief in der Richtung auf die Gegend der Knorpelkappe des 4. Dornfortsatzes einführen läßt. Von dort her zieht sich eine allmählich an Umfang zunehmende Geschwulst, die erwähnte Trennung in ihre Randschwellung aufnehmend, schräg nach hinten bis zum Rippenbogen der 9. Rippe hin. Sie hat die Größe eines halben Gänseeies und zeigt alle Eigenschaften einer akut entzündlichen Veränderung. Aus der Fistelöffnung entleert sich auf Druck ein braunrotgelbes, jauchigschaumiges, stinkendes Sekret, vermischt mit gelbem, zähen Eiter und Flocken. Seine Abflußstraße kennzeichnen die aus Haaren und zelligen Elementen zusammengeklebten Sekretkrusten und haarlose Rinnsale auf der gereizten Haut des Brustkorbes.

Behandlung: Die gesamte Umgebung der Wunde und der Sekretstreifen am Brustkorb werden zunächst gründlich mit warmem Wasser, Seife, Bürste und Schere gereinigt, aus der Fistel selbst werden die gröbsten Eitermengen vorsichtig herausgespült. Die Haare um die Wunde herum werden bis in die Mähne hinein und am Brustkorb herunter kurz geschnitten und die Haut wird mit einem sauberen Handtuch nachgetrocknet. Die Sekretbahn erhält dann, vom tiefsten Wundwinkel beginnend, den üblichen Vaselinestrich. Zur Bekämpfung der akuten Entzündungserscheinungen wird der Widerrist 3 Tage lang unter einen gutheißenden Prießnitzumschlag gebracht. Dem Tier sah man die Wohltat der feuchten Wärme an. Beim Verbandwechsel rührt es sich kaum noch. Nach 3 Tagen sind die akut entzündlichen Erscheinungen geschwunden, die Geschwulst ist erweicht und das Sekret rein serös-eitrig geworden.

Es war klar, daß ich es hier mit einer komplizierten Widerristfistel zu tun hatte, daß nicht nur Nekrose an den Faszien und dem Nackenband, sondern auch an den Dornfortsätzen und ihren Knorpeln zu vermuten war. Radikaloperation war daher mein erster Gedanke. Wenn ich mir heute die Ansichten unserer Lehrmeister in der tierärztlichen Chirurgie auf dem Gebiete der Widerristoperationen vor Augen führe, so mache ich eine sonderbare Entdeckung. Welche traurigen praktischen Erfahrungen müssen dem jüngsten Lehrmeister der Chirurgie — Frick, Tierärztliche Operationslehre, 1906 — immer noch an der Ueberzeugung festhalten lassen, erst die Demarkation abwarten zu müssen, das Abgestorbene nur unter möglichster Schonung des lebenden Gewebes abzutragen, üble Folgen in einem zu energischen Eingriff und das Heil in der Nachbehandlung durch umfangreiche An-

wendung von Drainschläuchen und Haarseilen für den Sekretabfluß zu erblicken. Aehnlich will Möller — Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte, 1893 — mit der Abtragung der nekrotischen Dornfortsätze nichts erreicht wissen, „da es an der Oberfläche der Knochen leicht von neuem zur Nekrose kommt“. Und doch finden wir bei ihm den ersten Fortschritt in der Erkenntnis, daß „die Resektion dort überraschend günstig und schnell zur Heilung führt, wo nach Entfernung der Dornfortsätze durch permanente Irrigation Asepsis erlangt werden kann“. Der modernen chirurgischen Auffassung erheblich näher rückt das Bestreben des Korpsroßarztes Bartke — Bayer u. Froehner, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie. 3. Bd. II. Teil. S. 37 — durch rücksichtsloses Vorgehen eine „reine Wunde“ zu erhalten. Er beobachtete jedoch auch noch Nekroserezidive an den Sägeflächen und auch für ihn ist noch die „permanente Irrigation“ eine conditio sine qua non. Es muß überraschen, gerade bei dem Autor, bei dem ich bis in die 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts zurückgreifen muß, Grundsätze vertreten zu finden, über die alle Weisheit moderner Chirurgen auch heute noch nicht erhaben ist. Es ist das Jahrbuch der Veterinärchirurgie von Bayer, 1890, es spricht eine so prachtvolle Wahrheit aus, daß ich keine Zeile davon kürzen will. „Daß die Widerristschäden oft lange Zeit zu ihrer Heilung gebrauchen, beruht gewöhnlich darauf, daß man die in den Lehrbüchern angegebene Regel, alles Kranke zu entfernen, nicht genügend beherzigt. Man legt zu kleine Schnitte an, entfernt nur das tatsächlich Abgestorbene und läßt das Kranke zurück. Dies ist gewönlich schon so alteriert, daß es binnen kurzem zugrunde geht, es ist ferner mit Entzündungs- und Eitererregern überladen, so daß der Entzündungsprozeß weiter unterhalten wird.“ Bayer findet das klare Wort für die Grenze des operativen Vorgehens; er entfernt das Krankhafte, bis das Gewebe auf der Wundfläche „gesund“ erscheint, er wagt es sogar — für mich ist es Regel geworden — die Hautwunde durch Nähte zu vereinigen und will so Widerristschäden per primam geheilt haben. Ist die permanente Irrigation in der Nachbehandlung für ihn auch ein überwundener Standpunkt, so bleibt doch die umfangreiche Anwendung der Drainage immer noch ein wichtiger Faktor. Ich habe meine Widerristoperationen im Felde ausgeführt, ohne vorher in Büchern der speziellen Chirurgie nach Methoden geforscht zu haben. Ich habe lediglich nach Grundsätzen der allgemeinen Chirurgie gearbeitet. Für mich ist vor allem das Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie von

Lexer maßgebend geworden. Nach Frick operiere ich, wenn ich den Nekroseprozeß am Widerrist aufhalten will, nach Bayer, wenn ich definitive Heilung ohne Rezidive zu erreichen strebe. An eine Heilung per primam intentionem kann ich nach Resektion von Knochen, Knorpeln und Zwischenbändern nicht glauben. Die Wundränder nähe ich stets nur, um die Tampons dadurch möglichst in ihrer Lage und unter dem gewünschten Druck zu halten. Den reichen Sekretfluß suche ich in erster Linie durch „Fülltamponade“ und dadurch zu vermindern, daß ich von der tiefsten Stelle der Wundhöhle her durch Einschnitte in die Wundränder einen natürlichen Abfluß schaffe, wenn nicht die erste Schnittführung allein schon durch ihre Lage dafür gesorgt hat. Ich habe mich einmal bei dieser Maßnahme sogar genötigt gesehen, einen Keil aus dem Schulterblattknorpel herauszuschneiden, ohne daß es hinterher zu der hier besonders gefürchteten Nekrose gekommen ist. Muß ich durch den Einschnitt ein Einrollen der Wundränder befürchten, so durchschneide ich den Wundrand subkutan und lege den Schnitt durch die Haut, 3—4 cm vom Wundrand entfernt, nach unten an und halte ihn durch Hineinziehen eines Stückes der allgemeinen Tamponade offen. Zur Anwendung des Drains kann ich mich nur entschließen, wenn vollständige Unbeweglichkeit und Ruhe des Wundgrundes und der Wundränder eine unverrückbare Lage des Drainrohres gewährleisten. Die ständige Bewegung, in der sich beide Teile gerade hier am Widerrist befinden, ist für mich eine Kontraindikation zur Drainage. Ich habe im Pferdelazarett bei bereits kriegsunbrauchbar bezeichneten Pferden mit Erfolg Nachoperationen ausgeführt, wo noch am Tage der Uebergabe Drainschläuche in den eiternden Kanälen hin und her schlotterten. Deshalb habe ich, wo Wasser und Unterkunftsverhältnisse günstig waren, auch in der Front energisch und umfassend operativ eingegriffen. Die genannten Verhältnisse waren für mich günstige Aussichten für den Erfolg. Nur die ärgsten Mißstände in dieser Beziehung und die Aussichtslosigkeit einer baldigen Besserung haben mich dazu bewegen können, die Behandlung ernster chirurgischer Leiden von vornherein aufzugeben und den Grundsatz fallen zu lassen, solche Pferde — es sind auch im Kriege meistens die besten — der Formation unbedingt zu erhalten. —

So waren es in diesem Falle die elendesten Unterkunftsverhältnisse, der vollständige Mangel brauchbaren Wassers — an einer förmlich belagerten Dorfquelle konnte man zur Not in einer halben Stunde einen Eimer voll trüben, kreidigen Wassers auffangen — die mich

zunächst nur soweit eingreifen ließen, als notwendig war, um die nekrotischen Vorgänge aufzuhalten. Auch waren bessere Unterkunftsverhältnisse in Aussicht, und ich konnte deshalb wenigstens ohne Gefahr für das Pferd warten. Hierzu genügte die Frick'sche Methode.

In einer alten Scheune, über die die Franzosen 14 Tage vorher in das Dorf hinein geschossen hatten und die noch ein ganzes Dach aufwies, wird das Pferd morgens nüchtern gelegt und erhält 40 g Chloralhydrat im Liegen eingegossen. In Zweihandflächenbreite wird die Haut um den Herd herum, wie üblich, vorbereitet. Ein kräftiger Schnitt, der etwa 15 cm lang ist und über den ganzen Abszeß hinweggeführt wird, spaltet zunächst diesen und sorgt durch seine Länge für den natürlichen Sekretabfluß nach unten. Mit dem Finger wird oben ein Verbindungskanal zwischen Abszeßhöhle und dem nekrotischen Ursprungsherd am 5. Dornfortsatz festgestellt. Dieser wird sofort durch Herausschneiden eines dreieckigen Keils aus Haut, Faszie und Muskeln, zweifingerbreit von der Mittellinie entfernt, freigelegt. Mit Kürette, scharfem Löffel, Schere und Messer werden die nekrotischen Massen von Nackenband, Knorpel und Knochen am 5. und 6. Dornfortsatz entfernt. Der Ursprungsherd, Verbindungsgang und die große Abszeßhöhle werden tamponiert mit jodoformbestreuter Gaze, die eine Tabaksbeutelnaht am Dreieckschnitt und 3 Knopfnähte am Längsschnitt in ihrer Lage und unter dem gewünschten Druck halten. Der Tamponade ist ein Abtupfen der gesamten Wunde mit Jodtinktur voraufgegangen. Die Unmöglichkeit, auch nur einigermaßen aseptisch arbeiten zu können, hat mich immer wieder zu dieser Maßnahme zurückkehren lassen. Um den alten Fistelkanal brauche ich mich jetzt nicht mehr zu kümmern. Ich lasse das Pferd aufstehen und stelle die frische Operationswunde 2 Tage lang unter einen gut sitzenden feuchten Verband. Vom tiefsten Wundwinkel aus nach unten erfolgt der übliche Vaselinestrich. —

Mir hat der feuchte Verband, auf frische Operationswunden gebracht, namentlich an Stellen schlechterer Ernährung des befallenen Gewebes ausgezeichnete Dienste getan, doch liegt er höchstens so lange, bis die Granulationsschicht der gesamten Wundhöhlenwandungen eine ununterbrochene ist. Die Granulationsbildung ist geradezu überraschend und nicht selten so stark, daß man der Entstehung langstieliger schlaffer Granula häufig durch den nötigen Gegendruck — Drucktamponade — entgegenwirken muß. Vor allem lindert der letztere den Wundschmerz gerade in den ersten Tagen ganz erheblich. Der Wunde ist darum auch in diesem für die Heilung so wichtigen

Stadium die nötige Ruhe zu verschaffen, damit alle plagenden Momente — Fliegen, Jucken, Brennen, heftiger Schmerz — fortfallen, die das Pferd sonst zur Unruhe, Wundscheuern und ausgiebigem Gebrauch des Unterhautmuskels veranlassen. Temperaturerhöhungen über 39,3—6° habe ich dabei nicht kennen gelernt. —

Die in den ersten Tagen sehr reichliche Sekretion einer serösflockigen, fadig-süsslich riechenden Flüssigkeit wird täglich geringer. Am 3. Tage — die Datenzahlen rechnen immer vom Tage der Operation ab — erfolgt der erste Tampon- und Nahtwechsel. Die Granulationen sind überall frisch rosenrot und derb. Sie breiten sich zunächst von der Peripherie der Knochen und Bänder allmählich aus oder drängen sich auch schon vereinzelt als kleine rote Körnchen aus dem Gewebe hervor. Tampon- und Nahtwechsel erfolgen jeden zweiten Tag. Wenn die Granulationsfläche eine ununterbrochene ist, wird nur noch mit reiner, steriler Gaze ohne Jodoform tamponiert, sie hat jetzt nur noch den Zweck, Sekretverhaltungen zu verhüten und das Sekret aufzusaugen.

Nach 14 Tagen zeigt sich an Stelle der großen Abszeßhöhle eine große flache, völlig trockene Rinne, der Verbindungskanal ist oben geschlossen und der alte Fistelgang in der Mitte vernarbt. Nur aus der Dreieckswunde rechts drängen sich schlaffe blaurote Granulationen heraus, in deren Mitte ein trüber, gelber, zäher Sekrettropfen liegt. Tägliches Austupfen mit Jodtinktur ändert an seinem Erscheinen nichts, er wird größer, verschließt nach 8 Tagen die Ausgangsöffnung eines 3 cm tiefen engen Kanals, erweist sich durch Geruch, Farbe und Konsistenz als Knocheneiter und stellt dadurch schließlich doch ein Fistelrezidiv dar. In Ansehung der Wundbeschaffenheit nach den ersten 10 Tagen hatte ich an das letztere kaum noch geglaubt.

Es steht Stellungswechsel bevor. Gegen Monatsende macht das Pferd denselben nach einem etwa 2 Meilen entfernten Ort ohne sichtlichen Schaden für die Wunde mit. Wir haben das Glück, das Waldlager einer herausgezogenen Batterie zu übernehmen. Hier gibt es wenigstens reines Wasser. In Unterkunftssorgen und wichtigen Arbeiten verlaufen 4 Tage, in denen ich mich um das Pferd nicht näher kümmern kann. Ich lasse das Pferd unter einem Prießnitzumschlag stehen, der jeden Tag erneuert wird. Der große Schnitt links ist inzwischen vernarbt. Die Umgebung der neuen Fistel ist leicht geschwollen, die Geschwulst derbweich, ohne akutentzündliche Erscheinungen. Das Sekret fließt reichlicher ab. Am Morgen des 5. Tages nach der Ankunft im Lager wird das Pferd zur

Radikaloperation gelegt, erhält 50 g Chloralhydrat mit Leinsamenschleim eingegossen. Wie immer wird die Haut durch Waschen, Rasieren, Trocknen und Betupfen mit Jodtinktur vorbereitet. Dann erfolgt dreifingerbreit von der Mittellinie des Widerristes nach unten und parallel mit ihm durch die neue Fistelöffnung hindurch ein etwa 15 cm langer Schnitt, der zunächst nur am nekrotischen Herd selber bis auf den Knochen reicht. Gut fingerdicke Keile aus Faszie, Muskel und Nackenband unter Schonung der Haut werden herausgeschnitten. Dadurch entsteht die gewünschte klare Uebersicht über den Wundgrund. Die spritzenden Gefäße werden mit Péans geschlossen und die kapilläre Blutung wird durch Tupfen und dadurch leidlich gestillt, daß ein Gehilfe aus einem hochgehängten Irrigator ständig abgekochte und auf etwa 50° C. abgekühlte Kochsalzlösung — 2 Teelöffel auf 3 l Wasser — über die Wunde fließen läßt. Diese Maßnahme ermöglicht mir, die Grenzen des nekrotischen Prozesses genau festzustellen. Mit kräftigen Schnitten, das Messer möglichst nur in gesunden Teilen ansetzend und häufig wechselnd, schneide ich dann die abgestorbenen brüchigen graugelben Gewebe an Nacken- und Zwischenwirbelbändern bis in die einwandfreie gesunde Umgebung hinein heraus. Ich gerate fast bis in das Unterhautgewebe der anderen Seite. Die nekrotischen Enden des 5. und 6. Dornfortsatzes werden durch kräftige Schnitte mit einem starken Skalpell — zur Not muß es das Hufmesser tun — entfernt. Zu Kürette und Löffel greife ich erst, wenn die Knochenschnittflächen gelb und mürbe sind. Nunmehr wird soweit vorgegangen, bis blutige, frischrote Spongiosa und heftige kapilläre Blutung die Anwesenheit gesunden Knochenparenchyms verraten. Dabei sind zwei leichte Dellen im Wundgrunde entstanden, in denen die Drucktamponade eine Sekretansammlung verhindern muß. Die unbedingte Sorge für Herstellung glatter Wundflächen und natürlicher Abflußmöglichkeit sind weitere Aufgaben. Nach dem üblichen Abtupfen der ganzen Wundhöhle mit Jodtinktur erfolgt dann rasch die Jodoformgazetamponade. Es werden kleine Stückchen erst in die Ecken und Winkel und auf die Knochendellen gebracht und mit großen sterilen Mulltüchern weiter die allgemeine Wundhöhle ausgefüllt. Eine starke Naht, Vaselinestrich unter den tiefsten Wundwinkeln, ein feuchter Verband beschließen die Operation. Am Morgen des 4. Tages werden Nähte und Tampons vorsichtig herausgenommen, die ganze Wunde und ihre Umgebung wird mit warmer Kochsalzlösung abgespült und mit steriler

Gaze trocken getupft. Der Erfolg ist der erwartete. Ueberall — es scheint an Stellen größeren Druckes am reichlichsten — sind frische, rosarote, derbe Granulationen entstanden oder doch sichtlich in Entstehung begriffen. Nirgends sind Anzeichen von Gewebstod oder jene dunkelblauen Knötchen zu finden, die mir an allen Stellen sonst begegnet sind, wo gesundes Gewebe sich im Kampf gegen die Nekrotisierung befindet. Am Knochen schieben sich die Granula von der Peripherie her nach der Mitte zu, am Nackenband und den Ligamenta interspinalia drängen sie sich massenhaft zwischen den elastischen Fasern hervor. Das eben noch bis in jeden Winkel hinein trocken getupfte Gewebe ist mit einer serösen Sekretschicht überzogen. Das Sekret quillt unaufhörlich wie Schweißtropfen an der Stirn in klaren gelben Tröpfchen aus den Wundflächen hervor. Die sorgfältige neue Tamponade wird durch drei Nähte, die durch die alten Nahtlöcher mit der Silbersonde geführt worden sind, unter den gewünschten Druck gebracht. Die Wunde deckt nur noch Vaseline. Jeden zweiten Tag Tampon- und Nahtwechsel. Nach 14 Tagen sind die Wundhöhlenwandungen nur noch ununterbrochene, derbe Granulationsflächen, von Knochen, Knorpel oder Sehnengewebe ist nichts mehr zu sehen. Die Lage der Dornfortsätze macht sich nur noch als leichte Dellen in der unteren Höhlenwand bemerkbar. Die Granulationen flachen sich mehr und mehr ab, schwinden schließlich ganz, in weiteren 14 Tagen bestehen die Wundhöhlenwandungen nur noch aus derbem, glatten Narbengewebe. Ich streiche nur noch Vaseline — hin und wieder etwas Kampferöl zusetzend — in die buchtige Wundfläche.

Das Bevorstehen eines 95 km-Marsches mit anschließender Verladung, trübe Unterkunftsaussichten, die Unmöglichkeit einer aufmerksamen Wundbehandlung in solchen Tagen zwingen mich schließlich doch, das Pferd in das nächste Pferdelazarett abzugeben.

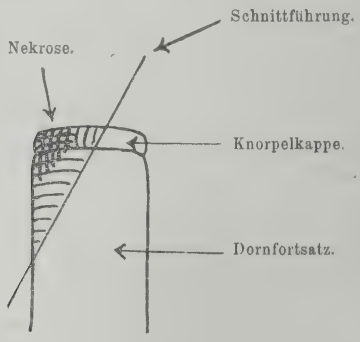
Fall 3. Bei einem Reitpferd, das in Höhe des linken Knies eine etwa 2 Monate alte eiternde Fistel hat, wird durch die Silbersonde im Grunde des fast 18 cm langen Fistelkanals, der parallel mit dem Erdboden von vorn nach hinten verläuft, ein Sprengstück ermittelt. Es liegt hier etwa 4 cm unter der Hautoberfläche und wird durch Dreieckkeilschnitt auf den Fistelgrund zu mühelos entfernt. In 4 Wöchen ist der lange Fistelkanal geschlossen und die Wunde vernarbt.

Fall 4. Schweres Zugpferd, französisches Bauernpferd. Kennzeichen: „Philipp", Rappwallach, Stern, 5jährig.

Krankheit: Widerristfistel.

Vorbericht: Das ausgezeichnete Arbeitspferd wird mir Mitte April 1916 mit einem heftigen Satteldruck nach einem schwierigen Munitionstransport vorgeführt.

Auffallend ist die heftige Schmerzhaftigkeit des Widerristes, die auch eine 3 Tage lange Behandlung mit Prießnitzumschlägen wenig zu mildern vermag. Ohne mein Wissen wird das Pferd trotz Verbots 4 Tage lang angespannt mit dem Erfolg, daß nun eine regelrechte Fistel entstanden ist, aus der sich typischer Knocheneiter entleert. Leichte akute Entzündungserscheinungen werden durch 3 tägige Behandlung mit feuchten Verbänden rasch bekämpft. Dann erfolgt sofortige Radikaloperation nach den früher geschilderten Grundsätzen. Es liegt Nekrose der Knorpelkappe des Dornfortsatzes vor. Ich vermute, daß es der 8. ist.



Die Skizze erläutert die Schnittführung am Knochen und Knorpel. Die Heilung verläuft ungestört, hat vom Tage der Operation ab sechs Wochen beansprucht und ist geradezu eine hervorragende. Eine Narbe ist nur bei sorgfältiger Untersuchung zu erkennen. Das Pferd, das seit dem 10. Juli 1916 fast täglich zum Munitions- und Materialtransport mit herangezogen worden war, ist als Hand- und Sattelpferd gegangen, ohne daß jemals Druckempfindlichkeit der Narbe oder sonst ein Nachteil bemerkt worden wäre. Die Heilung kann somit als eine wirklich vollkommene angesehen werden.

Fall 5. Mittelschweres Arbeitspferd. Kennzeichen: „Prinz“, brauner Wallach, 8jährig, ohne Abzeichen.

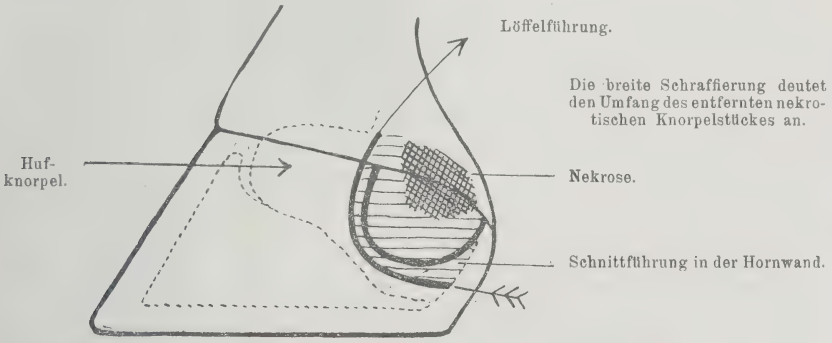
Krankheit: Vorn links außen Hufknorpelfistel.

Vorbericht: Zu einer Zeit, da die Bespannung von der Batterie abgetrennt war und die einzelnen Pferde, die die Batterie für den Transport ihrer Bagage mitgenommen hatte, in einem zerschossenen Dorf wochenlang biwakieren mußten, zog sich „Prinz“ einen Ballentritt zu, der nicht gefährlich erschien. Das Pferd lahmte nicht und man überließ deshalb die Behandlung dem Schmied. Letzterer schnitt die losgetretene Hornwand völlig herunter und legte einen notdürftigen Verband an. Da das Pferd nicht lahmte, ließ man es arbeiten.

Befund: Vorn links stark lahmend, wird mir das Pferd etwa 3 Wochen nach der Verletzung vorgeführt. An der äußeren Tracht des linken Vorderhufes ist ein halbmondförmiges Stück Hufwand entfernt, die Fleischblättchenschicht ist hervorgequollen und aus einem Fistelkanal in der eitrig zerfallenen Mitte quillt auf Druck gegen den Ballen grüngelber Eiter. Die Sonde läßt sich fast 3 cm tief nach vorn und oben schieben. Es muß angenommen werden, daß das Pferd sich trotz des Schutzverbandes eine Verletzung und damit eine Infektion des

Perichondriums zugezogen hat, die bei rechtzeitiger sachgemäßer Behandlung vielleicht nicht eingetreten wäre.

Behandlung: Da keine akuten Entzündungserscheinungen bestehen, so ist die Behandlung sofort eine radikale. Von den üblichen Hufknorpeloperationen unterscheidet sich meine Methode dadurch, daß ich den Knorpel nur partiell entferne in der Ueberzeugung, daß sich an einer gut ernährten Stelle über die Schnittfläche des gesunden Knorpelrestes schon nach den ersten 3—6 Tagen schützende Granulationen von den Rändern des umgebenden Perichondriums schieben werden. Daß der Knorpel selbst Granulationen erzeugt, nehme ich nicht an, jedenfalls nicht in dem aus hyalinem Knorpel bestehenden Zehen- und Seitenteil; eher möchte ich diese Möglichkeit in dem aus Faserknorpel bestehenden Trachtenteil annehmen. Ich habe auch beobachten können, daß vereinzelte, vom Schnitt getroffene Venenästchen Granulationen bilden und letztere sich über stehengebliebene Knorpelreste schieben und diese schließlich vollständig überwuchern können. In Chloralhydratnarkose löse ich unterhalb des Kronenrandes in etwa 5 Markstückgröße die Hornwand ab und schneide in der ganzen Größe des Horndefektes die Fleischwand und den Kronenwulst mit dem darunterliegenden parachondralen Gewebe — ich will es laterales Perichondrium nennen — senkrecht auf den Knorpel zu heraus. Ein Teil des nekrotischen Hufknorpelrandes liegt sofort frei. Die Nekrose hört etwa 3 mm über dem unteren Rande des Horndefektes auf. Mit Kürette und kleinem scharfen Löffel entferne ich jetzt von unten, im gesunden Knorpelgewebe beginnend, den ganzen hinteren oberen Teil des Knorpels in Form von Spähnen ab, die ich unter der Trachtenwand, dem Kronenrand und dem Ballen hervorhole, bis weiße, gesunde, hyaline Spähne die Anwesenheit des gesunden Knorpels verraten. Die Schnittführung in der Hornwand und die Löffelführung zeigt nachstehende Skizze.



Die Knorpelschnittfläche wird jetzt vom lateralen Perichondrium überall um fast 2 mm überragt. Sorgfältig erfolgt dann die Tamponade. Kleine Tupferstreifen werden direkt auf die Knorpelschnittfläche gelegt und unter leichtem Druck von der übrigen Tamponade festgehalten. Sie sollen verhüten, daß üppige, schlaffe Granulationen darüber wuchern. Die starke chemische Reizung der Knorpelfläche durch vorheriges Abtupfen der Wundfläche mit Jodtinktur hat

keinen nachteiligen Einfluß. Der erste Verbandwechsel erfolgt nach 5 Tagen. Derbe Granulationen füllen die ganze Wunde aus, haben den Knorpelschnitt überwuchert und nur eine kleine, im Bogen verlaufende, seichte Rinne deutet noch die Lage des Knorpels an. Es erfolgt neue Drucktamponade und ein Verbandwechsel jeden 4. Tag. Nach 14 Tagen ist die Wunde mit Granulationen ausgefüllt, nach 4 Wochen ist schon so viel Narbenhorn gebildet, daß nur noch in dem Umfange eines 10 Pfennigstückes Hornepithel fehlt. Leichte Höllensteinätzung und Holzteerverbände haben wesentlich dazu beigetragen, daß in weiteren 8 Tagen eine weiche Hornnarbe die Stelle des ursprünglichen Eingriffs verrät. Die Lahmheit, die im Schritt nach den ersten 14 Tagen geschwunden war, besteht auch im scharfen Trabe auf weichem Boden nicht mehr. 8 Wochen nach der Operation ist die Hornnarbe so fest geworden, daß für die völlige Diensteinstellung des Pferdes keine Gefahr mehr besteht. Das Pferd wird jetzt zu jedem Dienst herangezogen und erhält einen Schlußeisenbeschlag, bis die Hornnarbe bis zum Tragerand heruntergewachsen ist. Wenn auch diese Stelle verschwunden sein wird, wird man dann glauben wollen, daß dem Tiere der betreffende Hufknorpel partiell entfernt worden ist?

Fall 6. Reitpferd für schwere Kavallerie. Kennzeichen: „Johanna", braune Stute, 8jährig.

Krankheit: Hinten rechts Kronentritt.

Vorbericht: Das Pferd hatte sich bei der Arbeit in aufgeweichtem Lehmboden und auf vollständig zerfahrenen Wegen eine leichte Verletzung der Krone durch einen Stollentritt zugezogen. Rüstiger Einsatz aller Pferdekräfte war der Grund, daß das Tier, das noch nicht lahmte, unter dem Verband weiter arbeiten mußte. Der Erfolg war nicht unerwartet. Nach 2 Tagen lahmte das Pferd stark.

Befund: Der rechte Hinterfuß ist vom Kronenrande bis zur Mitte des Tarsus leicht geschwollen, vermehrt warm und schmerzhaft. Bei genauer Untersuchung findet man um die verletzte Stelle einen feinen gelben Ring von der Größe des Markstückrandes. Im Innern des Ringes hat die Haut ihren Glanz und ihre Sensibilität verloren. Um so empfindlicher ist das diesen Ring umgebende Gewebe. Ohne Zweifel liegt hier eine Infektion mit Nekrosebazillen vor und stellt der Ring die Demarkationslinie dar. Wer den Untergrund der französischen Laubwälder im Winter kennen gelernt hat, dem wird diese Komplikation nicht auffallen.

Behandlung: Sofortige Alkoholprießnitzumschläge unterstützen die Abstoßung derart, daß nach 2 Tagen ein etwa markstückgroßes Hautstück an der Stelle ausfällt. Trotz der schweren Wunde muß das Pferd einen Stellungswechsel mitmachen, der den Truppenteil nach 6 stündigem Marsch durch glücklichen Zufall in einen warmen Stall brachte. Nach 3 Tagen, in denen das Pferd nur einen notdürftigen Schutzverband erhalten konnte, findet ein erneuter 2 stündiger Marsch statt, der den Truppenteil vor das bereits besetzte Quartier führte. In dichtem Schnee müssen Pferdezelte aufgerichtet werden. Unterkunftssorgen für Mann und Pferd nehmen meine Zeit und Kraft in Anspruch, so daß ich das Tier der Pflege des Fahnenschmiedes überlassen muß. Als endlich eine Schmiede gebaut und ein trockener Stall für 20 Pferde errichtet worden war, kann ich wieder

nach dem Tiere sehen. Aus der Wunde ist eine Fistel geworden, aus der serös-eitrig-flockiges Sekret fließt, üppige blaurote Granulationen quellen unter dem Kronenrande hervor und umschließen ein nekrotisches Sehnenstück. Die Lahmheit ist nicht sehr stark.

Behandlung: In Chloralhydratnarkose erfolgt sofortige Radikaloperation. In großem Bogen wird nach unten so viel Horn entfernt, bis eine gesunde Fleischblättchenschicht in Breite von 1 cm um die Fistel herum freiliegt. Kräftige Verlängerungsschnitte in den oberen und unteren Wundwinkel hinein und Lostrennung der neuen Wundränder von der Subkutis geben die nötige Uebersicht über den Wundgrund. Der Rand des gemeinschaftlichen Zehenstreckers ist an seinem Ansatz an die Hufbeinkappe nekrotisch in der Ausdehnung eines halben Markstückes. An Sehne und Knochen wird das Erkrankte bis in gesundes Gewebe hinein entfernt. Die Drucktamponade wird durch einen Druckverband in ihrer Lage erhalten. Eine Naht wird nicht angelegt. Nach 5 Tagen ist die Wunde vollständig mit derben Granulationen ausgefüllt. Bei Bewegungen des Hufes quellen bernsteinklare Sekrettropfen aus der Mitte der Wunde hervor. Dadurch erklärt es sich, daß bei jedem Verbandwechsel der Tampon und die darüber liegende Sauggaze gelb durchtränkt gefunden wird, und wird die Annahme wahrscheinlich, daß vor dem Hufgelenk unter dem gemeinschaftlichen Zehenstrecker eine kleine Bursa oder zum wenigsten Synovialzellen liegen dürften. Die Lahmheit ist schon nach 12 Tagen vollständig geschwunden. 6 Wochen nach der Operation ist die Wunde gut vernarbt, sodaß das Pferd bei gutem Wetter schon leichte Arbeiten unter einem Schutzverband verrichten kann. Weitere Holzteerschutzverbände und 4 wöchiger Weidegang, mit leichter Arbeit wechselnd, stellen das Pferd vollkommen wieder her. Das Tier ist von da ab auch nicht einen Tag geschont worden.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Fig. 1.

Fig. 3.

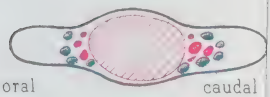
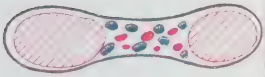


Fig. 5.



F

Fig. 1-7 s

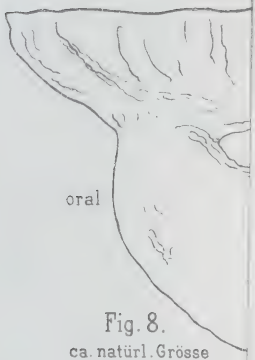


Fig. 8.
ca. natürl. Grösse
1. Corp. albicans.
2.u.3. Cysten.

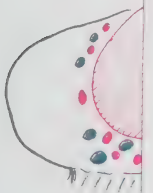


Fig. 9. sch

Fig. 1.

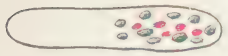


Fig. 2.

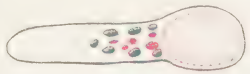


Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5.

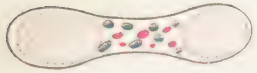


Fig. 6.

Fig. 7

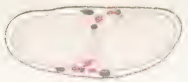


Fig. 1-7 schematisch

Fig. 8.
ca naturl. Grösse
1. Corp. albicans.
2. u. 3. Cysten.

Fig. 9. schematisch.

Laterale Seite.
a = linkes Uterushorn
b = Eierstock-tasche.
c = Eierstock.
d = Eierstock-cyste.
e = " "
f = " "
g = " "
h = Riss- und Blutungs-Stelle.
i Blutcoagulum.

Fig. 12.

Fig. 11.
Vergrösserung ca. 45-fach.
a = Arterie.
b = abgehende Capillaren.
c = Arterienwand

Fig. 10
1. Zinnoberrote Reste von gelb. Körp.
2. Follikel.

Laterale Seite:
(Nur Eierstock, weil gewendet, von medialer Seite).
a = anhaftende Blutgerinnsel.
b = Eierstockcyste.
c = " "
d = "
e = Eierstock-band.
f = Eierstock-tasche.
g = Riss- u. Blutungsstelle (vorheriger Sitz d. gelb. Körp.)
h = linkes Uterushorn.

Fig. 13.

Rissstelle.
(3-fache Vergrösserung)
a = fast total losgelöstes Gewebsstück des Eierstockes.
b = blutrunstige Stelle, wo der gelbe Körper sass.
c = angerissenes, nähnadeldickes Blutgefass.
d = Eierstock.
e = Eierstock-band.

Fig. 14.

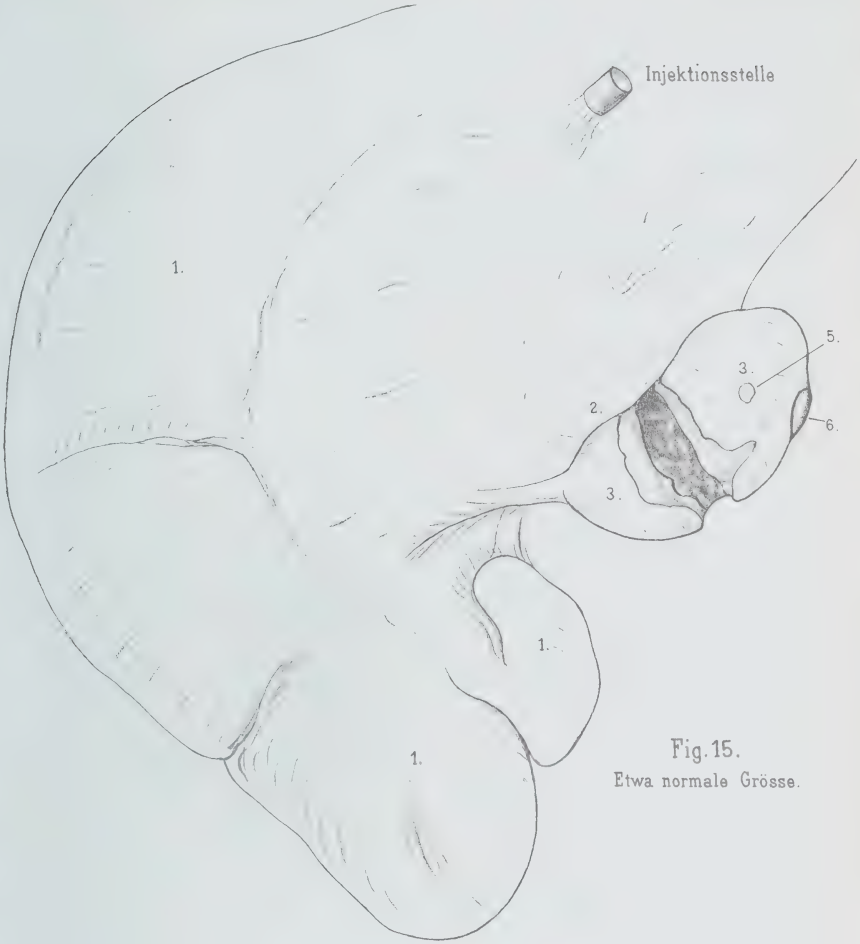


Fig. 15.
Etwa normale Grösse.

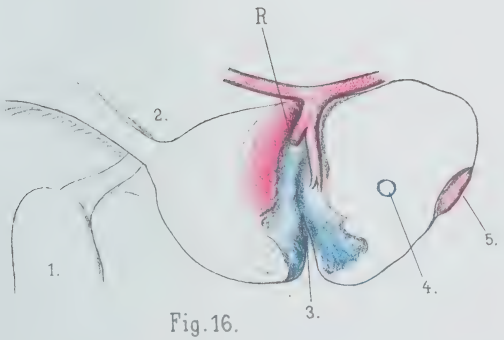


Fig. 16.
Ganz schwach übernormale Grösse.
Laterale Seite.

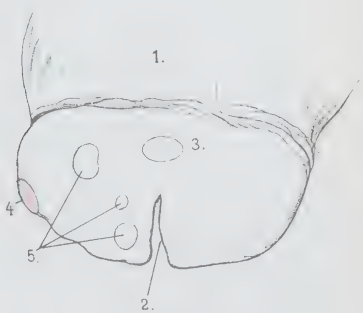


Fig. 17.
Schwach normale Grösse.
Mediale Seite.

XIV.

Auftreten und Bekämpfung der Rinderpest im Königreich Bulgarien während des Balkankrieges 1912/1913.

Von

Dr. **St. Angeloff,**

Direktor des veterinär-bakteriologischen Instituts in Sofia.

(Mit 7 Abbildungen und 10 Kurven im Text.)

Die Rinderpest ist fast immer aus der asiatischen Türkei, wo sie ständig herrscht, nach der Balkanhalbinsel eingeschleppt worden. Es sind bekannt die Seuchengänge 1853 und 1863, die die großen Schäden an Vieh in der Umgebung von Tschataldja anrichteten. Während des Befreiungskrieges im Jahre 1877/78 ist die Rinderpest mit den russischen oder mit den türkischen Transporten, man weiß dies nicht ganz bestimmt, nach den östlichen Provinzen der damaligen europäischen Türkei übertragen worden, und nach dem Kriege wütete sie fast in dem ganzen neugegründeten Fürstentum Bulgarien und besonders stark in den südlichen Provinzen desselben. Dank den Maßnahmen der neuen Regierung wurde die Krankheit unterdrückt und hörte auf. Bei dieser Epizootie wurden fast $^2/_3$ des Rindviehbestandes Bulgariens ausgerottet. 5 Jahre später, also im Jahre 1883, ist die Rinderpest mit aus Rußland gekauften Zuchtrindern nach der Stadt Varna am Schwarzen Meer eingeschleppt worden und, bis man sie als solche erkannt, hatte sie in demselben Bezirke in 8 Ortschaften Verbreitung gefunden. Durch Tötung sämtlicher kranken, krankheits- und ansteckungsverdächtigen Tiere in den verseuchten Gehöften und Durchführung der übrigen veterinärpolizeilichen Maßregeln ist die Seuche in ihrer Ausbreitung beschränkt und schnell getilgt worden.

Mit Hilfe der zur Abwehr gegen die vom Auslande drohende Viehseuchengefahr erlassenen Gesetze über die Ein- und Ausfuhr von Groß- und Kleinvieh und tierischen Rohprodukten, sowie das Reglement betr. die Grenzuntersuchung des Viehes und seiner Rohprodukte vom 22. Januar 1892 und über Veterinärpolizei vom 14. Dezember 1897 und dessen Abänderung und Ergänzung als Gesetz für Veterinärdienst

und Veterinärpolizei vom 31. März 1906, sowie das Reglement betr. die Katastrierung des Grenzviehes und ihrer strengen Durchführung, ist Bulgarien bis in die neueste Zeit von der Rinderpest verschont geblieben, obgleich sie nach der europäischen Türkei oft eingeschleppt worden ist und im Jahre 1906 sogar dicht an unserer Grenze angelangt war.

Während des Krieges gegen die Türkei 1912 und bis zu seiner Beendigung 1913 schien die Rinderpest ihre Nester in Kleinasien nicht verlassen zu haben, wenigstens wurde sie im eroberten Gebiete von Thrazien nirgends konstatiert. Die Verbündeten von Bulgarien hatten aber ihre Bundespflichten vergessen und, von Neid erfüllt, drangen von einer Seite die Serben, von der anderen Seite die Griechen und von Norden ganz unverhindert und heimtückisch die Rumänen in Bulgarien ein. Damit lag auch für die Türken der beste Augenblick vor, um eine Reokkupierung der ihnen abgenommenen Teile von Thrazien zu unternehmen. Sie zogen mit ihren Truppen bis über die Maritza hinaus in Bulgarien ein. Da in Thrazien während des Krieges fast alle Rinder abgeschlachtet und abgeführt worden waren, brauchten die Türken zur Proviantierung und für die Transporte Schlacht- und Zugvieh, welches sie nur aus Asien mitbringen konnten. Mit diesem Vieh brachten sie auch die Rinderpest. Soviel bekannt ist, ist die Rinderpest mit der vierten Erzerumer Division im Monat Juli 1913 nach Thrazien eingeschleppt worden und hat in kurzer Zeit die Ausbreitung in dem ganzen, von den Türken reokkupierten Gebiete gefunden, und die Flüchtlinge aus Thrazien brachten dieselbe mit ihrem Vieh über die Grenze nach dem südöstlichen Bezirke Altbulgariens und über die Maritza hinaus bis nach Gümürdjina. Die Flüchtlinge wanderten nach allen Richtungen ungehindert. Ihr Vieh konnte nicht untersucht werden, weil fast alle Grenz-, Kreis- und Bezirkstierärzte einberufen waren und unter den Fahnen standen. Infolgedessen infizierte sich das Vieh vieler Ortschaften, Kreise und Bezirke. Erst nachdem die Krankheit als Rinderpest festgestellt und eine genügende Zahl von Tierärzten für die Bekämpfung aus dem Heeresdienste entlassen worden war, ging die Tilgung schnell vor sich.

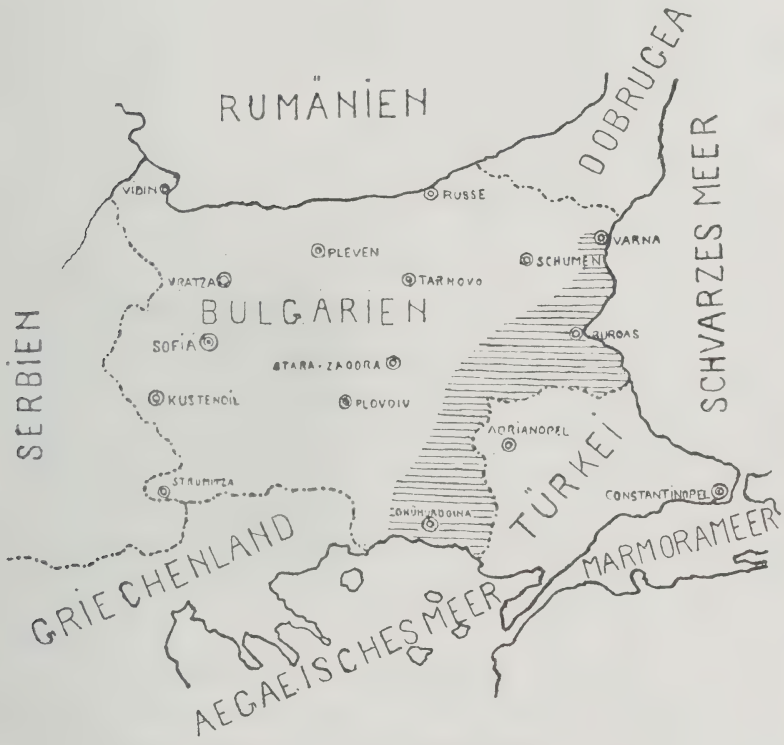
Die Rinderpest hat in vier Bezirken des südöstlichen Bulgariens Ausbreitung gefunden.

Im Bezirke Burgas waren 62 Ortschaften mit 641 Gehöften verseucht. In diesen waren 1734 Rinder erkrankt, von welchen 1050 gestorben und 676 getötet worden sind. Es sind bis zur Tötung 60 pCt. der erkrankten Tiere gestorben.

Im Bezirke Varna waren im ganzen 12 Ortschaften mit 53 Gehöften verseucht. In diesen erkrankten 168 Rinder, von denen 70 starben, 3 genasen und 95 getötet wurden. Die Mortalität bis zu der Tötung betrug 41 pCt.

Im Bezirk Stara Zagora waren verseucht 6 Ortschaften mit 202 Gehöften. Es erkrankten 682 Tiere, davon starben 290 und sind getötet worden 218. Die Mortalität betrug bis zur Tötung 42 pCt.

Abbildung 1.



Das verseuchte Gebiet ist schraffiert gekennzeichnet.

Im Kreise Gümürdjina des neu besetzten südlichen Gebietes waren verseucht 75 Ortschaften mit 715 Gehöften. Es erkrankten 1971 Rinder, wovon 1446 starben und 350 getötet wurden. Die Mortalität betrug bis zur Tötung 73 pCt.

In allen verseuchten Gebieten des Landes war die Seuche aufgetreten in 155 Ortschaften mit 1611 Gehöften. Es erkrankten im ganzen 4555 Tiere. (In dieser Zahl sind auch die Büffel mit ein-

begriffen, deren Zahl aber äußerst gering ist). Davon starben 2856 und wurden getötet 1339. Die Mortalität betrug bis zur Vornahme der Tötung 62 pCt.

Auf obiger Karte (Abbildung 1) sind die mit Rinderpest verseucht gewesenen Teile des Königreiches schraffiert gekennzeichnet.

Die ersten Mitteilungen, daß in den südöstlichen Provinzen rinderpestverdächtige Fälle aufgetreten sind, wurden Ende des Monats Oktober 1913 gemacht.

Die Richtigkeit der Diagnose „Rinderpest" haben wir am 3. November 1913 in Ortakeu (kleine Stadt in der Nähe von Adrianopel) bestätigen können. Hier war die Krankheit durch das Zugvieh der Bauern, welche die Beute der Türken bis nach Galipoli zu bringen hatten, auf der Rückkehr eingeschleppt.

Die Krankheit hatte sich schon vor meiner Ankunft auf 4 Ortschaften der Umgebung des Städtchens verbreitet. Es waren in allen diesen Ortschaften schon über 100 Tiere gestorben und ich habe selbst mehr als 25 Tiere in den verschiedensten Stadien der Krankheit vorgefunden. Sämtliche kranke, krankheits- und ansteckungsverdächtige Tiere wurden getötet. Bei vielen der gestorbenen und getöteten Tiere habe ich in Gemeinschaft mit Herrn Kreistierarzt Gudjeff die Obduktion gemacht.

Nach den klinischen Erscheinungen, welche wir bei allen diesen und noch bei vielen anderen Tieren in weiteren Erkrankungsorten, ebenso in der provisorischen Rinderpestserumstation in Lidjakeu bei Burgas, von der weiter unten die Rede sein wird, beobachtet haben, und nach den ermittelten anatomischen Veränderungen bei den obduzierten Tieren werden wir versuchen, das klinische, bzw. pathologisch-anatomische Bild der Rinderpest zu beschreiben.

Klinische Erscheinungen der Rinderpest.

Wenn man in ein Gehöft oder in eine Herde kommt, wo kranke Tiere sind, so sieht man ein sehr wechselvolles Bild. Einige von den Tieren stehen mit gesenktem Kopf, hängenden Ohren, gespreizten Beinen, stöhnend oder zähne-knirschend im Stalle. Sie sind kaum von der Stelle zu bewegen oder, wenn sie durch Antreiben zum Gehen gezwungen werden, schwanken sie mit der Nachhand und überköten. Die Augen machen einen teilnahmlosen Eindruck und der Augapfel ist in die Orbita zurückgezogen. Unterhalb des inneren Augenwinkels haben sich Sekretstreifen gebildet, in deren Verlauf die Haare ausgefallen oder letztere mit dem Sekret zu Krusten und Schorfen ein-

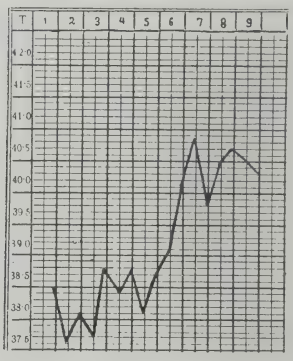
getrocknet sind. Auf den Rändern der Nasenöffnungen hängt in Strähnen schleimeitriges Sekret, das zum Teil an den Rändern der Nasenöffnungen zu Krusten eingetrocknet ist. Die Tiere entleeren dünnbreiigen Kot unter starkem Tenesmus. Die entleerten Massen sind dunkelbraun, mit Blut und Schleimfetzen gemischt und stinkend. Wenn man ein erkranktes Tier näher betrachtet, so sieht man, daß die Augenbindehaut gerötet und geschwollen ist. Die Hornhaut ist selten trüb. Das Flotzmaul ist trocken und gesprungen und mit kleinen Krusten bedeckt. An den Lippen haftet dichter Schaum, der mit kleieartigen, abgestoßenen Epithelien gemischt ist. Die Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, des Oberkiefers, unter der Zunge ist rauh, zerklüftet und mit kleieartigen, abgestoßenen Epithelien bedeckt. Stellenweise ist das Epithelabgefallen und zeigen sichErosionen mit gezackten, unebenen Rändern und rotem oder gelbem Grund. Das Epithel der Papillen der Backenschleimhaut ist auch zum Teil abgestorben. Von den Spitzen einiger Papillen ist das Epithel abgefallen, sie sehen wie stumpfe, rote Kegel aus; andere Papillen sind bis zum Grunde vom Epithel entblößt. Aus dem Maul ist ein unangenehmer, fauliger Geruch wahrzunehmen. Die Ohren, Hörner und Extremitäten sind kalt. Die Hals-, Vorder- und Hinterschenkelmuskeln zeigen abwechselnd Zuckungen. Die Afterumgebung, der Schweif und die Hinterextremitäten sind mit dünnbreiigen Kotmassen beschmutzt. Die Mastdarmschleimhaut ist vorgefallen und dunkelrot. Bei weiblichen Tieren ist die Schleimhaut der Vagina diffus gerötet und hier und da mit gelblichgrauen Herden bedeckt. Die Temperatur bei solchen Tieren ist gewöhnlich niedrig. Die Atmung ist erschwert, von Stöhnen begleitet; der Puls ist schwach. Solche schwer-kranken Tiere magern sehr schnell ab, werden immer schwächer und matter und bleiben schließlich liegen, ohne aufstehen zu können. Die Atmung geschieht stoßweise. Der After ist gelähmt und der Kot wird unwillkürlich abgesetzt. Schließlich fällt die Temperatur unter die Norm und tritt der Tod ein.

Andere Tiere stehen mit gesenktem Kopfe und hängenden Ohren im Stalle. Die Augenlider sind geschwollen und halb geschlossen. Es besteht Tränen- und schleimiger Nasenausfluß. Die Tiere geifern und bewegen den Kopf hin und her, als ob sie das unangenehme Gefühl, was sie im entzündeten Maule verspüren, beseitigen wollten. Das Flotzmaul ist trocken. Man findet bei solchen Tieren die Maulschleimhaut gerötet und heiß und auf der Schleimhaut der Unterlippe,

seltener auf der des zahnlosen Oberkiefers, oder auf der des Zahnfleisches des Unterkiefers Erosionen von wechselnder Größe. Die Papillen der Backenschleimhaut sind etwas gerötet und das Epithel von den Spitzen ist abgestoßen. Bei anderen Tieren ist nur die Schleimhaut gerötet, man findet aber keine Erosionen. Die Atmung ist nicht erschwert. Der Puls ist etwas beschleunigt und die Temperatur beträgt 40,0—42,0° C. Die Tiere fressen nicht, saufen aber viel Wasser. Oft habe ich beobachtet, daß kranke, fiebernde Tiere noch wiederkauen.

In vielen Fällen verläuft die Rinderpest bei Rindern unserer grauen Rasse sehr mild, sodaß man zwischen den kranken Tieren auch solche

Abbildung 2.



Fieberkurve nach subkutaner Einspritzung von 10 ccm virulentem Blut bei 8 Jahre altem Ochsen Nr. 80. Am 9. Tag nach der Injektion zur Gewinnung von Virus entblutet.

findet, die den Eindruck gesunder Tiere machen und nur die Steigerung der Temperatur die Anwesenheit der Krankheit verrät.

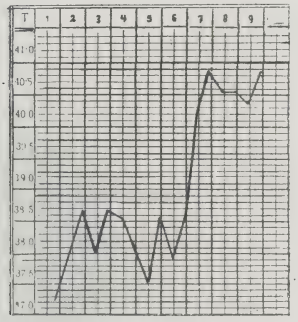
Wie das Fieber bei einem auf natürlichem Wege infizierten und einem künstlich infizierten Tiere verläuft, zeigen die Abbildungen 2 u. 3.

Dem Ochsen Nr. 80 der Rinderpestserumstation in Lidjakeu, 8 Jahre alt, wurden am 18. April 1914 10 ccm Blut von einem sehr schwer kranken Jungrind subkutan eingespritzt. Am 23. April, also am 6. Tag nach der Einspritzung, stieg die Temperatur auf 39,0—40,1° C. Das Tier zeigte Mattigkeit und verminderte Freßlust. Im Laufe vom 24. bis 27. April schwankte die Temperatur zwischen 39,8 und 40,8° C. Es traten Tränenausfluß und schleimiger Nasenausfluß auf, später Muskelzittern, Schwärung der Augenlider, eitriger Nasenausfluß, Rötung

der Maulschleimhaut und auf der Schleimhaut der Unterlippe kleine unregelmäßig begrenzte Erosionen. Im Anfang war das Tier verstopft, am 27. April aber trat Durchfall ein. Die Krankheit war voll entwickelt und das Tier wurde wegen Virusentnahme getötet.

Ochse 81 derselben Station, 10 Jahre alt, wurde am 18. April 1914 zwischen 2 kranke Tiere zwecks Infizierung auf natürlichem Wege gestellt. Die erste Temperatursteigerung zeigte das Tier am 24. April, d. h. am 7. Tage des Versuchs. Gleichzeitig mit der Temperatursteigerung traten die ersten Krankheitserscheinungen auf und zwar Eingenommenheit des Kopfes, rauhes Haarkleid und Appetitlosigkeit. Während der nächsten 2 Tage schwankte die Temperatur zwischen 40,2—40,8° C.

Abbildung 3.



Fieberkurve bei einem 10 Jahre alten Ochsen, welcher zwischen 2 kranken Tieren zwecks Infizierung auf natürlichem Wege aufgestellt war. Am 7. Tag zeigt sich Temperatursteigerung.

Es entwickelte sich auf beiden Augen Konjunktivitis. Die Augenlider waren ödematös geschwollen; es bestand Ausfluß und das Sekret trocknete zu Krusten im inneren Augenwinkel ein. Das Tier hustete und zeigte schleimigeitrigen Nasenausfluß. Es bestand kein Durchfall. Am 27. April wurde dickbreiiger Kot, mit Schleim und Blut gemischt, abgesetzt. Am gleichen Tage wurde das Tier entblutet.

Der Verlauf der Krankheit ist meist akut. In 4—6 Tagen ist die Krankheit voll entwickelt. Perakute und subakute Fälle haben wir selten beobachtet. Oefters dagegen sind die Fälle mit abortivem Verlauf, von denen schon oben die Rede war. Die erkrankten Tiere zeigen außer hoher Temperatur keine sichtbaren Krankheitserscheinungen, oder für ein paar Tage ist das Allgemeinbefinden wenig gestört und die Tiere sind munter. Gerade solche Fälle treten unter

den Rindern unserer grauen Rasse nicht selten auf. Die Büffel sind gewöhnlich resistenter als die Rinder. Sie überstehen die Krankheit leichter. Wir haben aber auch unter ihnen schwere Fälle gesehen. Die Krankheitserscheinungen und die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind dieselben wie beim Rinde.

Die Kontagiosität ist bei der Rinderpest weit geringer als bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. Maul- und Klauenseuche und Schafpocken. Es erkrankten selbst nicht alle Rinder in einem und demselben Stall, wenn sie zeitig separiert wurden. In einem Dorf mit türkischer Bevölkerung, in dem die Krankheit 5 Monate lang verheimlicht wurde und infolgedessen keine Gehöftsperre angeordnet war, erkrankten bis zur Ermittlung der Krankheit von 771 Rindern nur 510, d. i. 66 pCt.

Nach unseren Erfahrungen ist die Empfänglichkeit des Viehes unserer grauen Rasse viel geringer als die der europäischen Rassen. In der Nähe von Burgas gab es z. B. Kuhstallungen mit europäischem Vieh (Simmentaler und Holländer Rasse). In diesen Stallungen erkrankten alle Rinder und die Mortalität betrug 95 pCt., während bei unserem Vieh die durchschnittliche Mortalität 62 pCt. ausmachte.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die Kadaver an schwerer Rinderpest eingegangener Tiere sind stark abgemagert. Aeußerlich zeigen die Tiere zu Krusten und Borken eingetrocknetes Sekret um die Augen- und Nasenöffnungen. Die hinteren Extremitäten, der Schweif und die Umgebung des Afters sind mit frischen und eingetrockneten Kotmassen bedeckt.

Exanthematische Veränderungen auf der Haut haben wir unter den mehreren hundert an Rinderpest erkrankten und gestorbenen Tieren nur in 2 Fällen beobachtet, u. z. bei einer gestorbenen Färse und bei einem getöteten Bullen. Dieses Exanthem war aufgetreten an der Haut des Euters, am Skrotum und der Umgebung desselben, an den inneren Schenkelflächen und hinter der Schulter und bestand aus linsengroßen Knoten, bedeckt mit zu Krusten und Borken eingetrocknetem Sekret. Nach Abfallen der Borken kamen oberflächliche Geschwüre zum Vorschein.

Die Schleimhaut des Maules und der Rachenhöhle ist mit graugelblichen, stinkenden Massen abgestorbener Epithelien bedeckt und sieht, wie mit Kleie bestreut, aus. Auf der Schleimhaut der Unterlippe, selten nur auf der oberen, auf dem harten Gaumen finden sich Erosionen

mit unregelmäßigen, ausgezackten Rändern und rotem oder gelbem Grund. Viele Papillen der Backenschleimhaut haben ihre Epithelschicht verloren und sehen wie rote, spitzenlose Kegel aus. Auf der Schleimhaut der Speiseröhre ist sehr selten das Epithel abgestorben und abgestoßen.

Die Bauchhöhle enthält kleine Mengen gelbroter Flüssigkeit. Auf dem Omentum sind hier und da Hämorrhagien zu sehen. Die Vormägen sind mit unverdauten Futtermassen gefüllt. Der Inhalt des Psalters ist trocken. Die Schleimhaut ist unverändert, aber die Epithelschicht läßt sich leicht abtrennen. Der Labmagen ist leer und enthält graubräunliche Flüssigkeit. Die Schleimhautfalten sind in Form von Wülsten angeschwollen. Die Schleimhaut ist von dunkelroter bis braunroter Farbe, geschwollen und mit Hämorrhagien und linsengroßen Geschwüren behaftet. Die Geschwüre liegen meist auf der Höhe der Falten, haben scharfe Ränder, einen grauroten Grund und eine gerötete Nachbarschaft. Die Schleimhaut zeigt außerdem an verschiedenen Stellen kleine nekrotische Knoten und auf den Faltenkämmen längliche Erosionen. Am meisten ist der Pylorusteil des Labmagens verändert.

Der Dünndarm enthält bräunliche, stinkende Flüssigkeit, oft mit Blut und Schleim gemengt. Die Schleimhaut ist geschwollen und entweder diffus oder nur auf den Höhen der Falten gerötet. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Platten sind geschwollen. Die Follikel sind an einigen Stellen nekrotisch zerfallen und hinterlassen kleine Geschwüre. Manche gehäufte Follikel sind mit graugelben Auflagerungen bedeckt. Die ganze Schleimhaut des Dickdarmes ist geschwollen und gerötet, am meisten ist aber der Mastdarm betroffen. Die Schleimhaut, besonders auf den Längsstreifen ist dunkel-kirschrot gefärbt. Oft ist das Epithel abgestorben und in eine bröcklige Masse umgewandelt.

Die Gekröslymphdrüsen sind geschwollen, der Querschnitt derselben ist feucht und gerötet.

Die Leber ist wenig vergrößert oder zeigt keine Veränderungen. Die Gallenblase ist aber fast immer verändert; sie ist vergrößert, mit gelbgrüner oder grüner, manchmal klarer, oft aber trüber Galle gefüllt. Ich habe bis 900 g Galle gemessen. Die Gallenblasenwand ist verdickt. Die Schleimhaut ist von dunkelrotbrauner Farbe. Zerstreut sind nekrotische Stellen und linsengroße Geschwüre zu sehen. Ein anderes Mal ist die Schleimhaut schwach gerötet und zeigt kleine Blutungen.

Die Milz ist etwas geschwollen, oft mit Hämorrhagien unter der Kapsel.

Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. Das Parenchym ist von graubrauner Farbe und weichlicher Konsistenz. Die Schnittfläche zeigt sich trübe und geschwollen.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Harnblase ist schwach gerötet. Selten zeigen sich Hämorrhagien. Die Schleimhaut der Scheide ist diffus oder in Streifen gerötet, geschwollen und hier und da sind Flächen mit abgestoßenen Epithelien und graugelbem Grund zu sehen.

Auf der Schleimhaut der Nasenscheidewand und der Nasengänge, welche graugerötet und geschwollen ist, findet man diphtherieähnliche Veränderungen und Schorfe von eingetrocknetem, schleimartigen Sekret. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist in manchen Fällen mit Hämorrhagien wie besprengt oder diffus stark gerötet und geschwollen. Zuweilen finden sich diphtherieähnliche Veränderungen, welche den betroffenen Stellen ein graubräunliches Aussehen verleihen. Bei Ablösung dieser aus abgestorbenen Epithelien und ausgeschwitztem Fibrin bestehenden Massen bleiben oberflächliche Geschwüre mit rotem Blut zurück.

Die Bronchien sind zuweilen mit graugelblichem Sekret gefüllt.

Die Veränderungen in den Lungen bestehen aus interstitiellem Emphysem und subpleuralen Blutungen.

Der Herzbeutel ist mit Blutungen besprengt und enthält gelblichrote Flüssigkeit. Blutungen finden sich auch unter dem Endokardium. Der Herzmuskel ist schlaff, sonst von normalem Aussehen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bei jedem gestorbenen oder getöteten Tier von verschiedenem Grade. Nur bei Tieren, welche an schwerer Rinderpest gelitten haben und gestorben sind, findet man ziemlich alle beschriebenen Veränderungen. In den meisten Fällen sind die Veränderungen auf die Schleimhaut des Digestionsapparates oder auf die Schleimhaut des Labmagens und Mastdarmes beschränkt, besonders bei Tieren der grauen Rasse, welche getötet wurden. Die Veränderungen des Respirationsapparates sind seltener auffallend.

Im Anfange des Auftretens der Krankheit findet man gewöhnlich schwerkranke Tiere und nach den mitgeteilten klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die Diagnose nicht schwer zu stellen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit aber kommen Fälle vor, wo außer der hohen Temperatur klinisch fast nichts zu bemerken ist und, wenn man solche Tiere tötet, findet man nichts, wie eine gerötete Schleimhaut des Labmagens.

Differentialdiagnose.

Nach den Beobachtungen, welche wir in Bulgarien gemacht haben, kommen in differenzialdiagnostischer Beziehung hauptsächlich die hämorrhagische Septikämie, die Maul- und Klauenseuche, die Piroplasmose und die akute Magendarmentzündung in Betracht.

Die hämorrhagische Septikämie.

Es ist bei uns die Rinderpest mit der Rinderseuche verwechselt worden, wie der folgende Fall zeigt:

Im Monat Mai 1914 wurde aus dem Gebirgsdorfe Wakarell, nicht zu weit von Sofia entfernt, durch den dortigen Unterveterinär die Mitteilung gemacht, daß zwischen den Dorfrindern die Rinderpest ausgebrochen sei. Es war sehr unwahrscheinlich, daß es sich hier um Rinderpest handelte, denn dieser Ort lag viele hundert Kilometer von dem verseuchten Gebiete entfernt. Unsere sofortige Untersuchung an Ort und Stelle ergab folgendes:

Die Krankheit war vor 3—4 Wochen ausgebrochen und hatte eine Verbreitung in 8 Gehöften gefunden. Es waren 11 Tiere erkrankt, von denen 4 starben, 1 war genesen und 6 seit 6—7 Tagen noch krank. Erkrankt waren Ochsen, Kühe und Jungrinder. Die kranken Tiere zeigten: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Zittern, aufgesträubtes Haar, später Augen- und Nasenausfluß, der zu Krusten an den Augen und der Nase eintrocknete, Zähneknirschen, bei einigen Verstopfung, bei anderen Durchfall. Es war aber auffällig, daß die Temperatur zwischen 37,5 bis 38,8° C schwankte, nur eine Kuh zeigte 39,9° C. Einige der Tiere zeigten außerdem angestrengtes Atmen und bei einem Ochsen wurde durch die Auskultation und Perkussion exsudative Brustfellentzündung festgestellt. Der Nasenspiegel war bei allen erkrankten Tieren trocken, die Nasenschleimhaut stark gerötet. Die Maulschleimhaut war ebenfalls gerötet und unter der Zunge waren einige zerstreute Hämorrhagien und kleine Stichöffnungen zu sehen. Auf die Frage, ob die Tiere behandelt worden seien, gestand der Besitzer, daß ein Kurpfuscher einigen der erkrankten Tiere das dritte Augenlid ausgeschnitten, in die Nasenöffnungen Paprikapulver eingeblasen und unter der Zunge mit Nadeln gestochen habe. Die Tiere, welchen das dritte Augenlid ausgeschnitten war, standen mit halbgeschlossenen Augen und zeigten eitrigen Ausfluß, aber auch die nichtbehandelten Tiere zeigten eitrigen Nasen- und Augenausfluß. Die Vaginalschleimhaut war bei den Kühen ziegelrot gefärbt.

Die Obduktion ergab: In der Bauchhöhle 2—3 l gelblichroter Flüssigkeit; das Mesenterium des Dünn- und Dickdarmes war infiltriert mit gelblichen, gallertartigen Massen und mit großen Mengen kleiner punktförmiger Hämorrhagien besetzt. Die Mesenteriallymphdrüsen geschwollen und mit Hämorrhagien durchsetzt.

Im Maule die oben beschriebenen Veränderungen. Die Schleimhaut der Rachenhöhle blaurot geschwollen. Die retropharyngealen Lymphdrüsen stark geschwollen und die Schnittfläche mit vielen Blutungen durchsetzt.

Die ersten 3 Magen fast unverändert, nur auf den Psalterblättern Petechien. Der Labmagen enthielt rotbraune Flüssigkeit, die Schleimhaut war geschwollen, dunkelrot und zeigte hier und da noch dunklere Suggillationen. Die Falten infolge Infiltration der Submukosa geschwollen. Der Dünndarm enthielt braunrote, flüssige Masse, mit Blut gemischt. Die geschwollene und gerötete Schleimhaut zeigte auch Blutungen. Der Dickdarm wenig verändert. Die Milz von normaler Form und Größe, mit subkapsulären Blutungen. Die Leber fast unverändert und die Gallenblase ein klein wenig vergrößert. Die Galle gelbgrün. Die Nierenkapseln liessen sich leicht abziehen, die Nierenoberfläche und die Kortikalschicht zeigten kleine Blutungen, sonst unverändert. Die Harnblase normal.

Die Brusthöhle enthielt kleine Mengen gelbroter Flüssigkeit. Pleura costalis und Perikardium zeigten viele Petechien. Auf der Oberfläche der Lungen subpleurale Blutungen. Die vorderen Lobuli beider Lungen waren hepatisiert.

Das Perikardium prall gefüllt mit gelblichroter Flüssigkeit. Unter dem Epi- und Endokardium viele Blutungen. Der Herzmuskel etwas trübe und geschwollen.

Die Schleimhaut der oberen Luftwege geschwollen und gerötet. Das peritracheale Bindegewebe infiltriert mit gelblicher Flüssigkeit und wie besprengt mit Blutungen.

Bei diesem klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde waren Milzbrand und akute Gastroenteritis ausgeschlossen, von Piroplasmosis konnte nicht die Rede sein. Eine gewisse Aehnlichkeit aber hatte die Krankheit nur mit der Rinderpest.

Nachdem das sporadische Auftreten und die schwache Kontagiosität einerseits, das Fehlen von hoher Temperatur bei den kranken Tieren, das ausgesprochene hämorrhagische Bild bei der Obduktion, das Fehlen von diphtherieähnlichen Veränderungen an der Schleimhaut des Maules und Erosionen und Geschwüre an der Schleimhaut des vierten Magens andererseits in Betracht gezogen waren, lautete die Diagnose: hämorrhagische Septikämie. Diese Diagnose war auch durch die bakteriologische Untersuchung und die Verimpfung von Material an Kaninchen bestätigt worden.

Maul- und Klauenseuche.

In gewissen Fällen kann diese Krankheit mit der Rinderpest verwechselt werden oder, wenn beide Krankheiten gleichzeitig auftreten,

die Diagnose erschwert werden. Solche Fälle haben wir gehabt in Ortaköj. Es herrschte unter den Rindern Maul- und Klauenseuche, darauf wurde die Rinderpest mit dem Transportvieh eingeschleppt. Als die große Mortalität auffiel, sprach man den Verdacht auf Rinderpest aus, und die Untersuchungen, die wir anstellten, bestätigten das Bestehen beider Krankheiten.

Die Kontagiosität der Maul- und Klauenseuche ist viel größer, als die der Rinderpest. Infolgedessen verbreitet sich die erstere viel schneller. Hauptsächlich gestattet aber die genaue Betrachtung der Veränderungen im Maule die Unterscheidung beider Krankheiten. Bei der Maul- und Klauenseuche entstehen Blasen, welche beim Platzen rundliche, scharf begrenzte Erosionen hinterlassen. Die Blasen und Erosionen treten mehr auf dem zahnlosen Rande des Oberkiefers auf, ferner an den Spitzen und den Seitenflächen der Zunge, an welchen Stellen die Erosionen bei der Rinderpest fast nie beobachtet werden. Letztere sind nicht so scharf begrenzt. Auch ist das Epithel in der Umgebung breiig erweicht. Bei der Maul- und Klauenseuche läuft der Speichel in Fäden aus dem Maul, während er bei der Rinderpest mehr als Schaum an den Lippen haftet.

Das Auftreten von Aphthen am Saume und den Spalten der Klauen schließt die Rinderpest aus.

Piroplasmose.

Sie ist nach den klinischen Erscheinungen kaum mit der Rinderpest zu verwechseln. Nur bei der Obduktion tot aufgefundener Tiere ist Vorsicht geboten, denn auch hier finden sich Blutungen am Darm und Vergrößerungen der Gallenblase. Der ikterische Farbenton der Schleimhäute, des Binde- und Fettgewebes, die geschwollene Milz, der rote Harn in der Harnblase und schließlich das Auffinden von Piroplasmen im Blute sind Merkmale der Piroplasmose.

Akute Magen-Darmentzündung.

Sie tritt infolge der Verabreichung von verdorbenem Futter und bei raschem Futterwechsel auf und kann leicht nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen mit Rinderpest verwechselt werden. Die Veränderungen sind hier aber nur auf Magen und Darm beschränkt. Man vermißt die bei der Rinderpest charakteristischen Veränderungen auf der Maul- und Rachenschleimhaut, auch ist die Schleimhaut des Respirationsapparates nicht mit ergriffen.

Das bösartige Katarrhalsfieber kommt bei uns nicht vor. Auch Darmkrupp der Rinder, Distomatosis, Stomatitis papulosa bovis septica und Coccidiosis haben wir nicht beobachtet.

Während der Arbeit in der provisorischen Rinderpestserumstation in Lidjakeu bei Burgas haben wir, soviel die Zeit, Mittel und Räumlichkeiten es erlaubten, Untersuchungen über die Aetiologie der Rinderpest und Versuche über Präzipitation und Komplementbindung, über Tenazität des Rinderpestvirus, über Dauer der Inkubation bei künstlicher und natürlicher Infektion, über Gallenimpfung, über Uebertragung der Rinderpest auf Schafe, Ziegen und Schweine und über Heilung angestellt, deren Resultate ich hier kurz mitteilen werde.

Die erste Aufgabe beim Beginne der Arbeiten in der Station waren Untersuchungen über die Aetiologie der Rinderpest. Es wurden Ausstrichpräparate von Blut, Lymphdrüsen, Milz, Leber, Galle, Lunge, Sekreten und Exkreten natürlich erkrankter oder künstlich infizierter Tiere gemacht und nach den bekannten Methoden gefärbt. Dann wurden die verschiedenen Geißelfärbungen und die Methoden zur Färbung der Bakterien ausgeführt, die Spirochäten-Färbung gemacht, Schnittfärbungen von verschiedenen Gewebsstücken nach Levaditi und Hoffmann für Spirochäten und die Gehirnschnitte nach Mann und Lenz ausgeführt, auch wurden die Präparate in der Dunkelfeldbeleuchtung untersucht. Aber in keinem Falle wurde etwas gefunden, was Verdacht auf die Anwesenheit von Mikroorganismen erregte, die mit der Rinderpest aetiologisch in Verbindung ständen.

Auch die Züchtungsversuche haben negative Resultate ergeben. Filtrationsversuche haben wir leider nicht ausführen können. Diese Frage ist im übrigen durch die umfangreichen Versuche von Nicolle, Adel-Bey und Kolle, Semmer, im positiven Sinne als entschieden zu betrachten.

Es scheint, daß der Rinderpesterreger so klein ist, daß er mit den uns heute zur Verfügung stehenden optischen Mitteln nicht nachgewiesen werden kann.

Um festzustellen, ob bei der Rinderpest präzipitierende und komplementbindende Stoffe gebildet werden, haben wir folgende Versuche gemacht:

Galle und Extrakte aus Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark von rinderpesterkrankten getöteten Tieren, welche mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 hergestellt worden waren, wurden

in kleinen Reagenzgläsern mit Serum von kranken und hyperimmunisierten Tieren geschichtet. Weder bei Zimmertemperatur, noch im Thermostaten bei 37° C trat irgendwelche Andeutung von Präzipitationsringbildung ein.

Bei der Komplementablenkungsmethode haben wir als Antigen Galle und Extrakte aus Lymphdrüsen, Milz, Leber, Hirn, Knochenmark von rinderpesterkrankten getöteten Tieren genommen. Die Organe wurden gut mit sterilem Seesand zerrieben und im Verhältnis von 1 : 10 mit physiologischer Kochsalz-Karbol-Lösung und auch mit Alkohol mehrere Tage lang extrahiert und durch Papierfilter filtriert. Vor der Anstellung der Versuche wurden die wässrigen und alkoholischen Extrakte titriert, d. h. ihr Verhältnis zu der Hämolyse festgestellt. Es wurde immer solche Menge von den betreffenden Antigenen genommen, welche die Hämolyse nicht hemmte. Diese Menge schwankte bei den verschiedenen Extrakten zwischen 0,1—0,3 ccm. Serum haben wir von kranken und hyperimmunisierten Tieren, auch von künstlich infizierten Tieren am Tage vor oder nach der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit genommen und nach der Inaktivierung in Dosen von 0,2 ccm und in absteigenden Mengen für den Versuch gebraucht. Komplement (Meerschweinchenserum) wurde in Dosen von 0,1 ccm genommen, auch mit der kleinsten Menge Komplement wurde versucht, d. h. diejenige Menge Komplement genommen, welche bei doppelter hämolytischer Ambozeptordosis vollständige Lösung der roten Blutkörperchen hervorrief. Die anderen Komponenten waren, wie gewöhnlich, 5 proz. gewaschene Hammelblutkörperchen und hämolytisches Serum von mit Hammelblutkörperchen immunisierten Kaninchen mit dem Titer 1 : 4000. Bei allen Versuchen trat aber keine Bindung des Komplementes ein und daraus war zu schließen, daß entweder bei der Rinderpest keine komplementbindenden Stoffe gebildet werden oder vielmehr, daß das Rinderpestvirus in der Galle bzw. in den Organextrakten in ungeeigneter Form für die Komplementbildung vorhanden ist.

Die Tenazität des Rinderpestvirus ist im Gegensatz zu früheren Behauptungen eine ziemlich unbedeutende. Einige Versuche, welche wir gemacht haben, beweisen dies.

Bei der Verbreitung der Rinderpest mußte der Behandlung der Häute von an Rinderpest erkrankten, gestorbenen oder getöteten Tieren eine besondere Beachtung geschenkt werden. Durch die Einfuhr solcher Rinderhäute aus Asien und Aegypten fürchteten wir immer eine Ueber-

tragung der Rinderpest auf die Rinder in Bulgarien. Wir waren deshalb bei der Einfuhr sehr vorsichtig. Namentlich bei dem Ausbruche der Rinderpest in der Türkei war die Gefahr der Einschleppung durch Einschmuggelung frischer Häute von Tieren, die an Rinderpest gestorben waren, sehr groß. Es war deshalb von grosser Wichtigkeit, festzustellen. wie lange sich das Virus in den nach der üblichen Methode aufbewahrten Häuten infektionsfähig erhält. Die abgetrennten Häute werden bei uns mit Seesalz im Gewichtsverhältnis von 1 : 10 bestreut, zusammengelegt und nach einigen Tagen zur weiteren Bearbeitung verkauft. Es wurden deshalb Häute von auf der Höhe der Krankheit getöteten Tieren in der Weise, wie es in der Praxis geschieht, behandelt und in den Keller gelegt. Mit der Abschwemmungsflüssigkeit größerer Stücke, mit abgeschabten Massen der Querschnitte und mit dünnen Scheibchen von den so behandelten Häuten wurden am 5. Tage nach der Abtrennung der Haut die Tiere Nr. 103 und 104, am 10. Tage die Tiere Nr. 94 und 96 und am 15. Tage das Tier No. 112 gefüttert. Die Abschwemmungsflüssigkeit und die Hautstücke wurden mit einwandfreiem Gerstenschrot im Eimer, der vor der Fütterung im Autoklaven sterilisiert worden war, gemischt und den Tieren zum Fressen gereicht. Die Tiere standen in isolierten Stallungen und wurden von besonderen Wärtern, die nicht mit pestkranken Tieren in Berührung kamen, gefüttert und gepflegt. Bis zur Beendigung der Versuche wurde die Temperatur dieser Tiere täglich zweimal gemessen und der Gesundheitszustand derselben beobachtet. Keines von ihnen zeigte weder erhöhte Temperatur, noch irgend welche Störung des Allgemeinbefindens. Kontrollversuche mit nichtgesalzenen Häuten konnten wir leider wegen Mangels an Tieren nicht anstellen.

Ebenso blieben gesund und zeigten keine Temperaturerhöhung die Rinder Nr. 87 und 88, die am 20. 4. 1914 auf dieselbe Weise mit Teilen der nichtgesalzenen, sondern einfach 40 Tage lang an einem schattigen Ort getrockneten Haut des an Rinderpest gestorbenen Tieres Nr. 62 gefüttert wurden.

Aehnliche Versuche wurden mit Blut von rinderpestkranken Tieren gemacht. Defibriniertes Blut vom Rinde Nr. 89, welches als rinderpestkrank zur Virusgewinnung am 2. 4. 1914 getötet worden war, wurde im Verhältnis 1 : 10 mit Seesalz gemischt, gut geschüttelt, bis sich das Salz gelöst hatte, und im dunklen Keller bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Nach 48 Stunden wurden dem Rinde Nr. 111 10 ccm des Blutes subkutan eingespritzt. Auch dieses Tier zeigte keine Störung

des Allgemeinbefindens und keine Temperaturerhöhung, während die Rinder, denen dieselbe Menge unbehandelten Blutes gleichfalls nach 48 Stunden eingespritzt worden war, ziemlich stark reagierten.

Diese Versuche beweisen, daß selbst Seesalz, im Verhältnis von 1 : 10 mit dem Blut von rinderpestkranken Tieren gemischt, die Virulenz desselben aufhebt und daß Häute von rinderpestkranken Tieren nicht mehr infektionsfähig sind, wenn sie mit Seesalz im Gewichtsverhältnisse von 1 : 10 behandelt worden sind. Daß sogar das unbehandelte Blut rinderpestkranker Tiere, in Reagenzgläsern mit Watte verschlossen und bei Zimmertemperatur im Dunkeln aufbewahrt, gewöhnlich nach 4—5 Tagen, selbst sogar schon nach 2 Tagen die Virulenz verliert.

Außerhalb des Tierkörpers und durch die Fäulnis wird das Virus bald unwirksam. Dies beweist folgender Versuch:

Am 18. 3. 1914 wurden zwei $1^1/_2$ jährige Rinder Nr. 69 und 70, Kreuzungsprodukte der grauen und Simmentaler Rasse, in Stände eines Stalles gestellt, in denen vor 8 Tagen ein an Pest schwer erkranktes Tier gestanden hatte. Die Krippen waren absichtlich nicht gereinigt und nicht desinfiziert worden. Beide Tiere wurden in gewöhnlicher Weise gefüttert und getränkt. Außerdem bekamen sie zum Fressen mit Speichel besudelte Futterreste, die unter der Krippe gesammelt und mit Schrot gemischt worden waren, und faulen Magendarminhalt vom Rind Nr. 62, das vor 7 Tagen auf der Höhe der Krankheit getötet worden war. Bei den Tieren wurde die Temperatur täglich zweimal gemessen. Bei Nr. 69 stieg die Temperatur am 11. 4. abends auf 40,1° C und bei der Untersuchung stellte sich heraus, daß dieses Tier die Piroplasmosis bekommen hatte. Am 16. 4. war die Temperatur wieder gesunken und das Tier gesund. Da beide Tiere bis 21. 4 keine Krankheitserscheinungen zeigten, wurden ihnen an diesem Tage je 200 ccm Blut von dem an Rinderpest erkrankten Tiere Nr. 76 subkutan eingespritzt. Am 24. 4. abends stieg die Temperatur bei 69 auf 40,0° C und bei 70 auf 41°C. Beide Tiere wurden schwer krank, zeigten alle Erscheinungen der Rinderpest, bekamen Durchfall, und auf der Höhe der Krankheit am 29. 4. wurden sie getötet.

Dieser Versuch zeigt, daß das Virus der Rinderpest außerhalb des Organismus, namentlich durch die Fäulnis seine Virulenz in 7 Tagen einbüßt und nicht imstande ist, selbst empfindlichere Tiere, wie z. B. die genannten Kreuzungsprodukte, krank zu machen.

Schon durch diese kleine Anzahl von Versuchen ist der Beweis geführt, daß das Rinderpestvirus nicht die Widerstandsfähigkeit besitzt, die ihm früher zugesprochen wurde.

Die Widerstandsfähigkeit, welche die Rinder unserer grauen Rasse gegen die Rinderpest zeigen, hat mich auf den Gedanken gebracht.

daß vielleicht auch die Inkubationsperiode bei diesen Tieren in manchen Fällen länger als die durchschnittliche dauert. Diese Frage konnte leicht geprüft werden bei der künstlichen Infektion der Tiere zur Virusgewinnung. Denn alle Tiere, welche künstlich durch Einspritzung mit 1—50 ccm Blut von rinderpestkranken Tieren infiziert wurden, waren der ständigen tierärztlichen Beobachtung unterworfen und die Temperatur derselben wurde täglich zweimal ermittelt. Mithin ließ sich leicht der Beginn der Krankheit und damit die Dauer der Inkubationsperiode feststellen. Es wurden der künstlichen Infektion 37 Rinder von verschiedenem Geschlecht und Alter unterworfen.

Die beigefügte Tabelle zeigt, daß die kürzeste Inkubationsperiode 3 Tage, die längste 17 Tage betrug. Die meisten Tiere hatten eine Inkubationsdauer von 4—6 Tagen. Die Tiere mit 4tägiger Inkubation machten die Mehrzahl aus.

Von 37 Rindern, denen subkutan 1—50 ccm virulenten Blutes eingespritzt worden war, erkrankten:

Zahl der Tiere	Dauer der Inkubationsperiode Tage	Prozent
1	17	2,7
2	15	5,4
1	14	2,7
1	13	2,7
2	10	5,4
1	8	2,7
1	7	2,7
6	6	16,2
8	5	21,6
12	4	32,4
2	3	5,4

Diese Versuche führen den Beweis, daß die Inkubationsperiode der Rinderpest bei den Tieren unserer grauen Rasse in manchen Fällen länger als 9 Tage dauert.

Die Entscheidung der Frage, ob die Rinderpest auf Schafe, Ziegen und Schweine übertragbar ist, war für uns vom Anfang an von großer Wichtigkeit: erstens, weil an vielen Orten diese Tiere mit Rindern zusammengehalten werden und deshalb als Vermittler bei der Uebertragung und Weiterverbreitung der Krankheit dienen konnten, und zweitens, weil wir vielleicht gezwungen worden waren, zu der Simultanimpfung überzugehen und, da die Rinderpiroplasmosis in den ver-

seuchten Gebieten ziemlich verbreitet war, es notwendig geworden wäre, von Schafen und Ziegen zur Reinigung und zum Transport des Rinderpestvirus Gebrauch zu machen.

Es wurden zu diesem Zwecke einem Schaf, einer Ziege und einem Schweine je 1 ccm virulenten Blutes subkutan eingespritzt. Die Temperatur der Tiere wurde zweimal täglich gemessen und auf Störung des Allgemeinbefindens genau geachtet. Am 5. Tage nach der Impfung zeigten Schaf und Ziege Temperaturerhöhung und im Laufe der nächsten 6 Tage Benommenheit, Appetitlosigkeit, Husten, Augen- und Nasenausfluß. Bei dem Schaf trat zum Schluß auch Durchfall ein. Bei der Ziege verlief die Krankheit viel milder als bei dem Schaf. Bei dem letzteren hielt sich die Temperatur bis zum Schlusse auf 40° — 40,9° C., während die Ziege nur einen Tag 40° C zeigte und die Temperatur dann zwischen 39,5° — 39,9° C. schwankte. Am 7. Tage nach der Erkrankung wurden beide Tiere zur Herstellung pathologisch-anatomischer Präparate getötet. Die anatomischen Veränderungen bestanden in Rötung der Schleimhaut des Labmagens und Darms, an der hier und da auch Hämorrhagien auftraten. Bei dem Schaf waren die Erscheinungen viel stärker ausgeprägt als bei der Ziege. Auf der Schleimhaut des Maules waren keine Erosionen zu sehen. Die Schleimhaut des Respirationsapparates war bei dem Schaf auch viel mehr gerötet als bei der Ziege; diphtherieähnliche Veränderungen waren aber nicht zu beobachten. Die anderen Organe waren wenig verändert. Das Schwein zeigte nach der Einspritzung weder Temperaturerhöhung noch irgendwelche Störung des Allgemeinbefindens. Dieses Resultat stimmt mit den Ergebnissen, welche Theiler in Südafrika bei der Verimpfung von virulentem Blute auf Schweine erhalten hat, überein.

Während des ganzen Seuchenganges haben wir nirgends unter natürlichen Verhältnissen Uebertragungen der Krankheit auf Schafe und Ziegen beobachtet, trotzdem letztere oft mit kranken Rindern in demselben Stalle zusammengestanden haben.

Nun einiges über die Resultate bei der Verimpfung von Galle.

Außer den veterinärpolizeilichen Maßregeln, die gegen die Rinderpest getroffen wurden, wollten wir, bevor wir noch Serum zur Verfügung hatten, auch von der Gallenimpfung Gebrauch machen. Eine allgemeine Durchführung der Impfung im ganzen verseuchten Gebiete konnten wir nicht empfehlen, weil wir noch keine Erfahrung über den Wert dieser Impfung bei den Rindern unserer grauen Rasse hatten. Wir haben deshalb die Impfung mit Erlaubnis des Ministeriums nur an einem verseuchten Ort und an den Rindern der Rinderpestserumstation vorgenommen. Es wurde zu diesem Zwecke das Dorf Endjekeu ausgewählt, das nicht weit vom schwarzen Meere entfernt liegt. In diesem Ort

hatte die Rinderpest eine ziemlich große Verbreitung gefunden. Das Arbeitsvieh und die Milchkühe waren in den Gehöften abgesperrt, während das übrige Vieh in einer 4 km vom Dorf entfernten, von Wald umgebenen Weidegegend untergebracht war. Der Bestand betrug 120 Rinder, von denen schon 20 Stück der Rinderpest zum Opfer gefallen waren. Alle kranken Tiere und solche, die hohe Temperaturen zeigten, wurden getötet, alle übrigen aber geimpft. Im Dorfe selbst wurden auch alle kranken und krankheitsverdächtigen Tiere getötet, und nur in einem Gehöft wurde ein Bestand von 32 Tieren der Gallenimpfung unterzogen.

Die Galle wurde von Tieren, die 6—7 Tage lang krank waren und profusen Durchfall zeigten, gesammelt und zwar in folgender Weise: Nach der Tötung der Tiere und der Oeffnung der Bauchhöhle zog man den Pansen nach der linken Seite heraus, wodurch die Leber und die Gallenblase freigelegt wurden. Die Galle wurde mit einer großen, 200 ccm fassenden Spritze, die mit Gummischlauch und Nadel versehen war, herausgezogen. Die Punktion machten wir an der höchsten Stelle der Gallenblase, nachdem die Einstichstelle mit einem weißglühenden Platinspatel abgesengt worden war. Aus der vergrößerten Blase zogen wir 5—900 ccm Galle heraus. Die gesammelte Galle wurde in eine große, sterile Flasche gebracht und war einige Tage brauchbar. Es wurde darauf geachtet, daß die Galle nicht mit Blut verunreinigt war. Die Galle war klar, und hatte eine grüngelbe Farbe und schäumte beim Schütteln. Bei Tieren, welche an Distomatosis litten, war die Galle trüb und mit Distomen gemischt. Solche Galle haben wir nicht verwandt. Dagegen wurde die Galle auch von frischen Kadavern genommen.

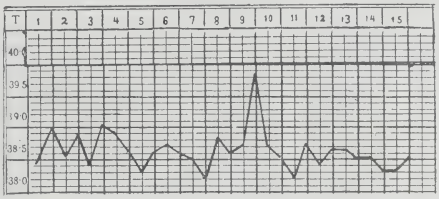
Jedem erwachsenen Tier wurden 10 ccm, einem Kalbe 5 ccm und einem Säuglinge 3 ccm Galle eingespritzt. Die Injektion wurde hinter dem Ellenbogen subkutan gemacht, nachdem die Haare abgeschoren und die Injektionsstelle mit Jodbenzin (1 pM.) desinfiziert worden war.

Alle 32 im Dorfe geimpften Tiere haben die Impfung gut ertragen. Es trat keine Erkrankung mehr auf. Die im Walde isolierten 92 Tiere wurden auch geimpft. Von diesen erkrankten nach der Impfung und wurden getötet 5 Stück.

Wenn auch diese Resultate ziemlich ermutigend waren, so wollten wir die Gallenimpfung doch noch nicht allgemein empfehlen. Denn

man konnte nicht sicher sagen, ob die Tiere wirklich eine genügende Immunität erworben hatten und der Infektion durch die Rinderpest widerstehen würden. Eine künstliche Infektion wollten wir an diesem Ort selbstredend nicht ausführen. Dazu bot sich aber die Gelegenheit in der Rinderpestserumstation, die schon fertig war und in der die Arbeiten möglichst schnell begonnen werden mußten.

Abbildung 4.

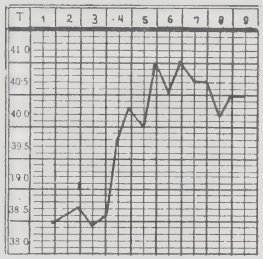


Temperaturkurve einer $3^1/_2$jährigen Kuh Nr. 40 nach der subkutanen Einspritzung von 10 ccm Galle. Nur am 9. Tag nach der Einspritzung erreichte die Temperatur 39,8° C.

Zur Serumgewinnung in der Station waren zunächst nicht genug durchgeseuchte Tiere aufzufinden. Deshalb mußten Tiere angekauft und zur Serumgewinnung künstlich infiziert werden. Dabei bot sich die beste Gelegenheit, den Wert der Gallenimpfung genau zu ermitteln.

Es wurden 33 erwachsene Rinder mit je 10 ccm Galle subkutan geimpft. Die Temperatur aller Tiere wurde vor und nach der Impfung zweimal täglich aufgenommen. Das Allgemeinbefinden war 10 Tage lang nach der Impfung nicht verändert, die Tiere blieben munter und hatten denselben Appetit wie früher. Die Temperatur zeigte bei einigen keine Schwankungen, bei anderen stieg sie im Anfang um einige Zehntel Grade und nur bei einem Tiere erreichte sie am 9. Tage nach der Impfung 39,8° C (Abbildung 4). An der Injektionsstelle trat eine Schwellung in der Größe eines Hühnereies bis Gänseeies von harter Konsistenz und wenig schmerzhaft ein.

Abbildung 5.



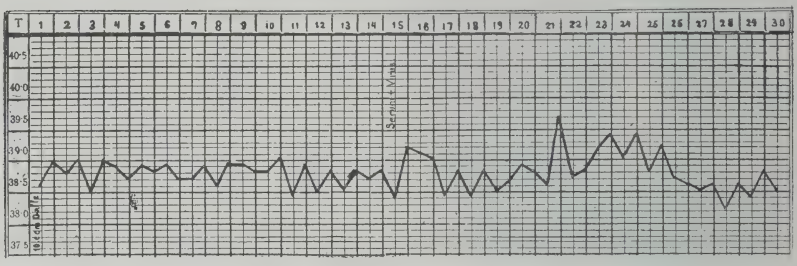
Fieberkurve eines 13jährigen Ochsen Nr. 34, dem 10 Tage nach der Gallenimpfung 100 ccm Blut eines rinderpestkranken Tieres subkutan eingespritzt worden waren. Am 9. Tage nach der Infektion getötet.

Am 10. Tag nach der Impfung mit der Galle wurden allen 33 Tieren 1—100 ccm virulentes Blut subkutan eingespritzt. Alle Tiere ohne Ausnahme zeigten nach 3—6 Tagen erhöhte Temperatur über 40° C und Erscheinungen der Rinderpest. Bei den meisten war die Krankheit aber ziemlich mild, nur bei 3 Tieren war sie bösartig. Diese Tiere wurden getötet (Abbildung 5).

Zwischen der Menge des eingespritzten Blutes und dem Grade der Erkrankung war keine Uebereinstimmung.

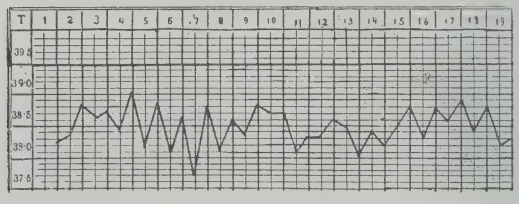
Eine andere Gruppe von 18 Rindern wurde auch mit je 10 ccm Galle subkutan geimpft. Die Tiere zeigten, wie die ersteren, eine schwache Reaktion. Am 15. Tag nach der Impfung wurden bei 12 von diesen Tieren simultan 25—55 ccm Serum an der einen Seite des Halses und 100 ccm virulentes Blut an der anderen Seite desselben subkutan eingespritzt; 4 andere Tiere bekamen nur virulentes Blut und 2 wurden ohne weitere Behandlung zwischen rinderpestkranke Tiere gestellt. Die simultan geimpften Tiere reagierten nur mit schwacher Temperatur, ohne Störung des Allgemeinbefindens (Abbildung 6 und 7). Die nur mit virulentem Blut behandelten Tiere zeigten eine Erhöhung der Temperatur über 40° C und leichte Erscheinungen der Rinderpest mit Ausnahme eines Büffels der keine Temperaturerhöhung und keine Störung des Allgemeinbefindens erkennen ließ. Die zwischen die Kranken gestellten beiden Tiere erkrankten spontan am 15—16. Tage an Rinderpest.

Abbildung 6.



Fieberkurve bei $3^1/_2$jährigem Ochsen Nr. 41 mit 10 ccm Galle subkutan geimpft, demselben wurden 15 Tage später 35 ccm Rinderpestserum an der einen und 100 ccm virulenten Blutes an der anderen Seite des Halses unter die Haut gespritzt.

Abbildung 7.



Fieberkurve einer 6jährigen Kuh Nr. 64, der 25 ccm Serum an der einen Seite des Halses und 1 ccm virulenten Blutes an der anderen Seite desselben subkutan eingespritzt worden waren.

Aus diesen Versuchen ziehen wir folgende Schlußfolgerung:

1. Die Gallenimpfung hat bei den Rindern unserer grauen Rasse keine besonders gute Resultate;

2. die geimpften Tiere können nachträglich an Rinderpest erkranken, sei es durch künstliche Infektion, sei es spontan, wenn sie unter kranke Tiere kommen;

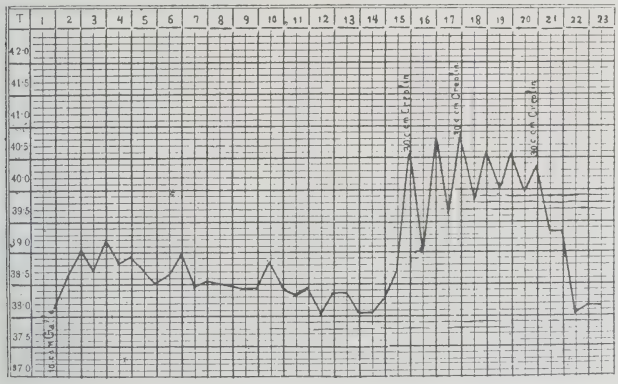
3. die mit Galle geimpften Tiere machen die Krankheit leichter durch und die Mortalität ist bedeutend geringer, 9,09 pCt. in unserem Falle.

Da infolge der Gallenimpfung doch nachträglich Erkrankungen vorkommen können, sind wir von dem Gebrauche derselben in der Praxis abgegangen und haben bei der Bekämpfung der Krankheit nur die Serumschutzimpfung angewandt.

Heilungsversuche haben wir nur einmal mit innerlicher Verabreichung von Creolin, dann mit Infusion größerer Mengen physiologischer Kochsalzlösung und mit Serum gemacht.

Ochse Nr. 55 war mit 10 ccm Galle geimpft und nach 10 Tagen zwischen kranke Tiere gestellt worden. Nach 5 tägiger Beobachtung zeigte er am 4. 3. eine Temperatur von 40,5 und andere Krankheitserscheinungen. Es wurden ihm am 4., 6. und 9. 3. je 30 g Creolin in 2 l Wasser eingegeben. Nach jeder Eingabe wurde ein Temperaturabfall beobachtet und merkwürdigerweise verlor das Tier während der ganzen Krankheitsdauer das Wiederkauen nicht. Nach der letzten Eingabe des Creolins fiel die Temperatur von 40,4 bis 39,2° C und am nächsten Tage auf 38,1° C. Das Tier genas (Abbildung 8).

Abbildung 8.



Fieberkurve eines 14jährigen Ochsen Nr. 55 mit 10 ccm Galle geimpft und nach 10 Tagen zwischen kranke Tiere gestellt. Am 1., 3. und 6. Tage nach der Erkrankung sind ihm innerlich je 30 g Kreolinum eingegeben worden.

Ob das Creolin in diesem Falle eine heilende Wirkung hatte, bleibt dahingestellt. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß durch das Creolin das sehr labile Rinderpestvirus im Magen und Darm abgetötet und dadurch der Krankheitsverlauf gemildert wurde. Solche Versuche konnten leider nicht wiederholt werden.

Die Rinderpest hat in einer Beziehung eine gewisse Aehnlichkeit mit der Cholera des Menschen, denn bei beiden Krankheiten tritt profuser Durchfall ein. Um den großen Wasserverlust des Organismus zu decken, haben einige empfohlen, den Cholerakranken große Mengen physiologischer Kochsalzlösung zu verabreichen und andere für zweckmäßig erachtet, die hypertonische, 11 proz. Kochsalzlösung intravenös zu infundieren. Wir haben in einem Fall, beim Ochsen Nr. 32, bei dem die Temperatur abgefallen war, aber noch Durchfall bestand, 5400 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös gegeben. Nach der Infusion stellte sich Besserung ein. Das Tier genas.

Ochse Nr. 33 war schwer pestkrank, hatte profusen Durchfall, die Temperatur war von 41,0 bis 38,0° C gefallen und der Kräfteverfall auffallend. Es wurden ihm 5400 ccm 11 proz., hypertonischer Kochsalzlösung intravenös infundiert. Es trat keine Besserung ein. Nach einem Tag wurden ihm noch 6000 ccm gegeben. Darauf fiel die Temperatur unter die Norm und ging das Tier ein.

Ueber die Heilwirkung des Serums wird weiter unten die Rede sein.

Bekämpfung der Rinderpest.

Nachdem festgestellt war, daß die Rinderpest die türkische Grenze überschritten und sogar eine ziemlich große Verbreitung gefunden hatte, wurden sofort die strengsten Maßnahmen, welche unser Gesetz für den Veterinärdienst und die Veterinärpolizei vorschreibt, getroffen. Wie sie durchgeführt wurden, soll weiter unten angegeben werden. Wir mußten aber so schnell wie möglich mit der Herstellung des Rinderpestserums beginnen. Zu diesem Zweck beschloß der oberste Veterinärrat die Gründung einer provisorischen Rinderpestserumstation und bewilligte die Regierung sofort die dazu notwendigen Mittel.

Die Station konnte selbstverständlich nur an einem Ort in dem verseuchten Gebiet aufgebaut wurden, der möglichst isoliert gelegen war. Am geeignetsten wäre eine Insel gewesen, und es war im Schwarzen Meer in der Nähe von Burgas eine Insel auch vorhanden.

Aber leider fehlte dort das Trinkwasser für die Tiere und deshalb mußte hiervon Abstand genommen werden. Es blieb nur übrig, einen nicht weit von der Küste gelegenen Ort aufzusuchen. Geeignet erschien eine isolierte Baumschule, die nicht mehr ausgenutzt wurde und in der bereits ein solides Gebäude für das Laboratorium, ferner Wohnräume und kleine Stallungen vorhanden waren. Es brauchten nur 3 Stallungen für je 50 Tiere und ein Isolierstall gebaut zu werden. Diese wurden schnell im Barackensystem aus Holz hergestellt. Die Stallungen waren so eingerichtet, daß die Tiere in denselben gefüttert und getränkt werden konnten. Durch eine Pumpe, die zwischen den Stallungen lag, konnte das Wasser direkt in die Krippen geleitet werden. Der eine Stall diente für die Aufstellung der Virustiere und die beiden anderen für die der Immuntiere. Mit jedem der letzteren Stallungen war je ein großer Raum verbunden, von denen der eine für die Entblutung der Virustiere und der andere für die Blutentnahme bei der Serumgewinnung benutzt wurde. Die kleinen, noch vorhandenen Stallungen, welche in 5 kleine Abteilungen geteilt waren, haben uns gute Dienste bei der Anstellung der Versuche geleistet. In dem großen soliden Gebäude waren genug Zimmer für Laboratorium, Sterilisier- und Nährbodenbereitungsraum, Waschküche und dunkle Keller zur Aufbewahrung des Blutes und des Serums und ebenso Wohnzimmer vorhanden. Alle diese Gebäude waren von einem Drahtzaun umgeben. Außerhalb, in der Nähe befand sich eine Baracke für die bewachenden Soldaten und 200 m entfernt der Isolierstall, in dem die angekauften Tiere untergebracht waren und unter Beobachtung standen (Abbildung 9).

Abbildung 9.

Das Personal bestand aus einem Leiter der Station, einem Tierarzt, der bakteriologisch ausgebildet war, einem Buch- und Rechnungsführer, vier Veterinärgehilfen, einem Laboranten und sechs Pflegern. Außerdem standen zur Verfügung vier Soldaten (zwei Infanteristen und zwei Kavalleristen).

Immunisierung der Tiere.

Um möglichst schnell Serum bekommen zu können, haben wir im Anfang in den verseuchten Orten Tiere gesucht, welche die Krankheit überstanden hatten. Solche waren aber sehr schwer zu finden, da die Tötung der erkrankten Tiere angeordnet war. Im Ganzen haben wir 8 verseucht gewesene Tiere bekommen und mit diesen fingen wir die Immunisierung an. Um aber den gesunden Tieren eine Grundimmunität zu verleihen, haben wir, solange kein Serum vorhanden war, die Gallenimpfung angewandt, indem wir, wie schon oben mitgeteilt wurde, den Tieren '10 ccm Galle und nach 10—15 Tagen 1—100 ccm virulentes Blut, oder später 10—45 ccm Serum und 1—100 ccm virulentes Blut einspritzten. Nachdem die Tiere die Grundimmunität erlangt hatten, wurden sie entweder nach der schnellen oder nach der langsamen Methode immunisiert.

a) Schnelle Methode.

Ungefähr 14—15 Tage bekamen die Tiere je nach der Größe 1—5 l Virus (virulentes Blut). Nach 12—14 Tagen fand die erste Blutentnahme und zwar von 4 l, nach weiteren 5 Tagen die zweite Blutententnahme und nach noch weiteren 5 Tagen die dritte Blutentnahme von je 4 l statt. Nach 3 Wochen Pause bekamen die Tiere wieder 1—7 l Virus und 12 Tage später folgte eine neue Blutentnahme.

b) Langsame Methode.

Die Tiere bekamen 100—500 ccm Virus, dann in Abständen von 10—14 Tagen dreimal hintereinander 2—5 l Virus in steigender Menge und 12 Tage nach der letzten Injektion fand die Blutentnahme statt.

Meistens wurde die schnelle Methode angewandt und zwar so, daß gleich nach der Grundimmunität große Mengen, bis 8 l Virus eingespritzt wurden und nach 12 Tagen Blutentnahme erfolgte.

Das Virus wurde meistens subkutan, aber auch intravenös gegeben.

Für die subkutane Einspritzung werden die Tiere auf die rechte Seite gelegt und die Vorder- und Hinterfüße für sich allein an einen Balken angebunden. In dieser Lage vertragen die Tiere das Liegen viel besser, als wenn alle 4 Füße zusammengebunden werden, wobei leicht Aufblähen eintritt (Abbildung 10).

Abbildung 10.

Das Virus wird mit Hilfe gläserner birnenförmiger Apparate subkutan an den weichen Hautstellen, hinter dem Ellenbogen oder unter der Kniefalte, eingespritzt. Die Beschleunigung der Einspritzung wird durch eine Handdruckpumpe bewirkt. Für bessere Verteilung des Virus unter der Haut ist das Massieren der Einspritzungsstelle erforderlich.

Außerdem haben wir eine Transfusion ausgeübt, indem das Virus aus der Arteria carotis des Virustieres in die Vena jugularis des immunen Tieres durch Gummischlauch übergeleitet wird (Abbildung 11). Diese Methode hat den Nachteil, daß die Menge des übergeführten Blutes nicht leicht bestimmt werden kann. Auch darf man nicht zu weite Nadeln in die Vene einführen, weil sonst das Blut zu schnell

abläuft, die überfüllten Kapillaren der Lunge platzen und das Tier unter Erstickung zu Grunde geht.

Für die subkutane Impfung wird das Virus von den Virustieren durch Entblutung gewonnen. Als Virustiere benutzen wir möglichst große Tiere, die verhältnismäßig viel Blut liefern. Diese Tiere werden mit 1 bis 10 ccm virulenten Blutes subkutan infiziert. Nach 3—6 Tagen steigt gewöhnlich die Temperatur über 40° C und im Verlaufe der nächsten 4 bis 5 Tage entwickeln sich allmählich die beschriebenen Erscheinungen der Rinderpest. Auf der Höhe der Krankheitsentwickelung, sobald

Abbildung 11.

Durchfall eintritt, werden die Tiere entblutet. Nur diejenigen Tiere werden zur Gewinnung des Virus entblutet, bei denen die Krankheit gut entwickelt ist. Die zur Entblutung bestimmten Tiere werden niedergelegt und gefesselt. Das Operationsfeld über der Vena jugularis wird gut gewaschen, rasiert und desinfiziert. Sehr praktisch ist die Desinfektion mit Jod-Benzin 1 : 1000. Dann legt man im Verlaufe der Vene einen 10—15 cm langen Hautschnitt an und macht durch Abpräparieren des subkutanen Bindegewebes und der Muskeln die Vena jugularis und die Arteria carotis frei. Die Arterie wird dann kopfwärts abgebunden und 10 cm darunter eine Klemme angelegt.

Zwischen der abgebundenen und abgeklemmten Stelle macht man einen Längsschnitt und führt in die angeschnittene Arterie das Ende eines Glasrohres ein, welches zum besseren Abbinden einige Einschnürungen besitzt. Nachdem die Arterie über dem Glasrohr gut abgebunden ist, wird die Klemme abgenommen. Nun läßt man das Blut durch das Rohr und den Ansatzschlauch in eine 5 l große Flasche, welche 150 g 10 proz. Lösung Natrium citricum (3 basisch) enthält, fliessen. Die Flasche wird fortwährend geschüttelt, um das Blut mit dem Zitrat zu mischen und die Gerinnung desselben zu

Abbildung 12.

verhindern. Damit möglichst das ganze Blut aus dem Körper herausgezogen wird, führt man, nachdem 5 Liter Blut entzogen worden sind, in die Vena jugularis einen Trokar ein und nach Herausziehung des Stilets verbindet man mit demselben das Ansatzstück eines Gummischlauches, der mit einem großen Glasballon mit Kochsalzlösung in Verbindung steht (Abbildung 12).

Durch die Zuleitung der physiologischen Kochsalzlösung wird die möglichst größte Menge Blut aus dem Zirkulationsapparate ausgetrieben. Selbstredend ist die letzte Portion des Blutes stark mit physiologischer Kochsalzlösung gemischt, es enthält aber noch größere Mengen von

Virus und ist gut verwertbar. Auf diese Weise liefern große Tiere unserer grauen Rasse 15—22 Liter mit Kochsalzlösung gemischtes Blut. Das so gewonnene Blut ist mehrere Tage haltbar, gewöhnlich wird es aber noch warm eingespritzt.

Von jedem Tier, das zur Gewinnung des Virus entblutet wird, wird vor der Entblutung das Blut auf die Anwesenheit auf Piroplasmen untersucht. Es wird selbstverständlich nur Blut von piroplasmenfreien Tieren genommen.

Gewöhnlich 12 Tage nach der letzten Blutinjektion folgt die Blutentnahme zur Serumgewinnung. Die Tiere werden zu diesem Zweck

Abbildung 13.

an dem betreffenden Morgen nicht gefüttert und kommen entweder in die Boxe oder werden niedergelegt (Abbildung 13).

Das letztere geschieht nur bei widerspenstigen Tieren.

Nachdem die Haut über der Jugularis an der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Drittel des Halses gut gereinigt, rasiert und mit Jod-Benzin desinfiziert ist, wird mit einem kleinen halbmondförmigen Messer ein 2 cm langer, parallel der Vene verlaufender Einschnitt durch die Haut gemacht. Dann wird unterhalb des Einschnittes um den Hals ein Tourniquet angelegt und letzteres zusammengeschnürt. Durch den Druck des kleinen Kissens des Tourniquets auf

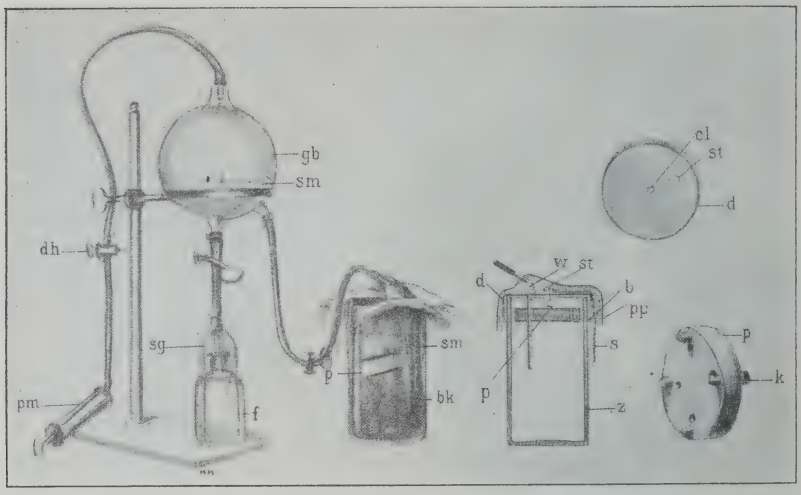
die Vene schwillt die letztere an. In die Vene sticht man dann den Trokar ein. Das strömende Blut wird nach dem Ausziehen des Stilets durch einen 1,50 m langen Schlauch in einen 4 l fassenden Glaszylinderapparat geleitet. Zur Beförderung des Blutflusses bekommen die Tiere entweder Schrot zu fressen oder Salz zu lecken.

Die zur Aufnahme des Blutes bestimmten Zylinderapparate können 4 l Blut fassen. Sie bestehen, wie die Abbildung 14 deutlich zeigt, aus Glaszylindern, einem verzinnten Kupferdeckel, der im Zentrum ein kleines und seitlich ein größeres Loch besitzt, und einem zylinderförmigen Porzellangewicht von 1050 g Gewicht, das an der oberen Seite einen Knopf und an der unteren 4 stollenförmige Fortsätze, 3 kleine Löcher und ein größeres Loch, das in der Größe mit demjenigen des Deckels übereinstimmt, besitzt. Vor der Sterilisierung wird dieser Apparat so zusammengestellt, daß der Zylinder mit einem kreisrunden Stück Barchent (ein Stoff aus Baumwolle, welcher an der unteren Seite filzartig, an der oberen Seite glattgewebt ist) und mit dem Deckel bedeckt ist. Das Barchentstück bekommt dann 2 Löcher, welche in Grösse und Sitz denen des Deckels entsprechen. Bevor man aber den Deckel mit dem Barchentstück aufsetzt, hängt man unter beiden mittelst einer seidenen Schnur das Porzellangewicht so an, daß die Schnur, an den Porzellanknopf gebunden, durch das kleine, im Zentrum gelegene Loch des Barchentstückes und Deckels durchgezogen und oberhalb des Deckels um ein kleines eisernes Stiftchen geschlungen ist. An das eine Ende des Stiftchens ist eine Schnur gebunden, deren freies Ende außerhalb des Zylinders hängt, sodaß, wenn man an der Schnur zieht, das Porzellangewicht in das Innere des Zylinders fällt. Ueber den Deckel legt man noch ein Stück Barchent und Papier, die umschnürt werden. Das Ganze wird im Autoklaven sterilisiert. Der Schlauch, der bei der Blutentnahme mit dem Trokar verbunden wird, hat am anderen Ende ein Glasrohr, das in die Löcher des Deckels, Barchents und Porzellangewichts gut paßt. Sobald das Blut aus dem Glasrohr zu laufen beginnt, hebt man die Papier- und Barchentbedeckung von der Seite vorsichtig ab und führt das Glasrohr durch die Löcher in den Zylinder hinein. Wenn der Zylinder bis zu den Stollen des Porzellangewichtes mit Blut gefüllt ist, zieht man das Rohr heraus und dreht den Deckel etwas, um die Oeffnung zu verschließen. Dann wird der Zylinder bedeckt und verschnürt. Beim Ein- und Ausziehen des Rohres drückt man auf den Schlauch, damit die Oeffnung des Deckels nicht mit Blut beschmutzt wird. Nun kommt der Zylinder in den Keller. Am

nächsten Tage zieht man an dem freien Ende der Stiftschnur etwas und das Porzellangewicht fällt auf das geronnene Blut und fängt an, den Blutkuchen zu pressen. Wir haben absichtlich Porzellangewichte ausgewählt, weil sie indifferenter als Metallgewichte für das Serum sind. Mit Hilfe dieser Zylinderapparate kann man auf sterile Weise die größte Ausbeute an Serum bekommen.

Nach 2—3 Tagen gewöhnlich scheidet sich das Serum ab. Dann wird es mit einem großen, 5 Liter fassenden Glasballon, der oben mit Gummistopfen und Rohr für die Saugpumpe versehen ist und unten

Abbildung 14.



dh = Dreiweghahn, *pm* = Pumpe, *gb* = Glasballon, *sm* = Serum, *sg* = Schützglocke, *f* = Flasche, *p* = Porzellangewicht, *bk* = Blutkuchen, *d* = Deckel, *w* = Watte, *st* = Stift, *b* = Barchent, *pp* = Papier, *s* = Schnur, *z* = Zylinder, *k* = Knopf, *cl* = Centralloch, *sl* = Seitenloch.

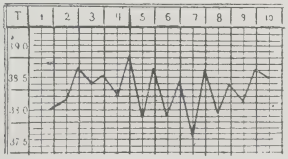
2 Auszugsrohre besitzt, verbunden. Durch das eine wird das Serum mittelst eines Schlauches, der an einem Ende mit einem Glasrohr versehen ist, aus dem Zylinder herausgezogen und, nachdem dies geschehen, durch das andere, das Abzugsrohr, in die Sammelflasche abgelassen. Das Abzugsrohr ist auch mit einem kleinen Stückchen Schlauch versehen, das am unteren Ende ein Glasrohr mit Glasschutzglocke trägt. Beim Abfüllen des Serums kommt die Oeffnung der Flasche unter diese Glasglocke und schützt es vor der Außenluft (Abbildung 14). Dieser Apparat dient auch zur Umfüllung des Serums in kleinere Fläschchen. Derselbe Apparat ist in unserem Institute auch im Ge-

brauche bei der Herstellung anderer Sera. Daß alle diese Apparate vor dem Gebrauch sterilisiert werden müssen, ist selbstverständlich.

Das Rinderblut liefert viel weniger Serum als das Pferdeblut. Wir haben durchschnittlich 45 pCt. Serum von dem Rinderblut erhalten.

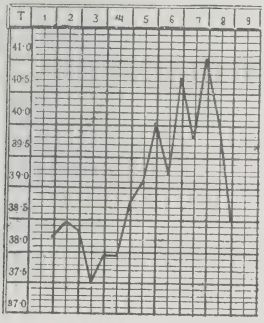
Das Serum kommt nach der Abnahme in große Sammelflaschen, in denen es mit 5 pM. Karbol konserviert wird. Nachdem es geprüft

Abbildung 15.



Temperaturkurve der 6jährigen Kuh Nr. 64, der 25 ccm Serum auf der einen Seite und 1 ccm virulenten Blutes auf der anderen Seite des Halses subkutan eingespritzt worden sind.

Abbildung 16.



Fieberkurve eines 8jährigen Ochsen Nr. 62, dem 15 ccm Serum auf der einen Seite des Halses und 1 ccm virulenten Blutes auf der anderen subkutan eingespritzt worden sind.

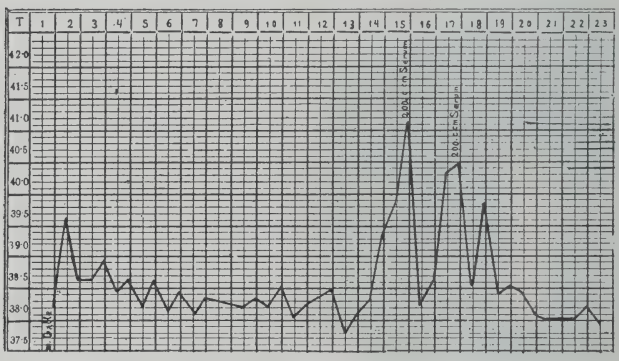
ist, wird es in kleine, 200 ccm fassende, braune Flaschen abgefüllt und nach Bedarf verschickt.

Zur Prüfung des Serums werden verschiedenen einwandsfreien, gesunden Rindern 10, 15, 20, 25, 30 und 50 ccm Serum auf der einen Seite des Halses und je 1 ccm virulentes Blut auf der anderen subkutan eingespritzt. Mit demselben Virus werden auch andere Tiere zur Kontrolle behandelt. Von unserem Serum genügten 20 ccm, um ein mittelgroßes Rind vor der Infektion zu schützen (Abbildung 15 und 16).

Die ganze Serumproduktion der Station belief sich auf 557,685 l. Diese Menge und die Durchführung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen genügten vollkommen, die Rinderpest zu unterdrücken.

Bei der Bekämpfung der Rinderpest haben wir die Simultanimpfung nicht angewandt, da es vorkommt, daß ein Teil der geimpften Tiere stärkere oder schwächere Reaktionen bekommt und solche Tiere die Krankheit verbreiten. Deshalb haben wir nur die Schutzimpfung mit Immuserum angewandt. Im Anfang haben wir nur 25—50 ccm Serum je nach der Größe der Tiere subkutan eingespritzt, später aber, als wir mehr Serum zur Verfügung hatten, bis 100 ccm eingespritzt. Es sind im Ganzen 5216 Tiere mit Serum behandelt worden, davon

Abbildung 17.



Fieberkurve des 7jährigen Ochsen Nr. 53, der mit 10 ccm Galle geimpft und nach 10 Tagen zwischen rinderpestkranke Tiere gestellt worden war. Am 2. und 4. Erkrankungstage wurden je 200 ccm Rinderpestserum intravenös eingespritzt. Das Tier ist genesen.

erkrankten nach der Impfung 47 Tiere, 0,9 pCt. Die meisten von den Tieren sind aber bald nach der Injektion erkrankt, ein Beweis, daß die Einspritzung während der Inkubationsperiode stattgefunden hatte.

Zur Prüfung, wie lange die passive Immunität dauert, haben wir bei 2 Kälbern Nr. 113 und 114, die am 2. April 1914 mit je 40 ccm Serum subkutan behandelt worden waren, am 2. Mai je 1 ccm virulentes Blut subkutan eingespritzt. Ein drittes Kalb Nr. 115 haben wir zwischen kranke Tiere gestellt. Von diesen Kälbern zeigte nur Nr. 114 am 8. Mai abends, also nach 4 Tagen eine Temperatur von 40,9° C, am nächsten Tage 39,9—39,9 und am 10. 40,3. Am Abend fiel die Temperatur auf 38,0° C. Das Tier hatte sonst keine Störungen des

Allgemeinbefindens, ebenso verminderte sich die Freßlust wenig. Die anderen beiden Kälber zeigten keine Temperaturerhöhung und keine anderen Störungen. Daraus ist zu schließen, daß das Serum in Dosen von 40 ccm eine passive Immunität verleiht, welche ungefähr einen Monat dauert.

Es wurde auch ein Heilversuch mit Serum gemacht. Ochse Nr. 53 war am 18. 2. 1914 mit 10 ccm Galle geimpft und am 10. Tage zwischen kranke Tiere gestellt worden. Am 3. 3. 1914 zeigte das Tier Temperaturerhöhung und am 4. 3. Erscheinungen der Rinderpest. Bei einer Körpertemperatur von 41,1° C bekam das Tier abends 200 ccm Serum intravenös eingespritzt. Am nächsten Morgen fiel die Temperatur auf 38,2° C und betrug an demselben Abend 38,6. Das Tier wurde munter und begann zu fressen. Am 6. 3 stieg die Temperatur auf 40,4. Es wurde dem Tiere eine zweite Injektion von 200 ccm intravenös gemacht. Am nächsten Tag fiel die Temperatur auf 38,5° C. Das Tier blieb dann bei gutem Befinden und genas. Abbildung 17 zeigt die Temperaturkurve.

Dieser Versuch, wenn auch der einzige, zeigt ganz deutlich die heilende Wirkung des Rinderpestserums.

Veterinärpolizeiliche Maßregeln.

Nachdem das Auftreten der Rinderpest festgestellt worden war, war es von großer Wichtigkeit, zu wissen, welche Verbreitung die Krankheit durch die Flüchtlinge und auf andere Weise schon gefunden hatte. Zu diesem Zweck wurde eine größere Zahl von Tierärzten mit der Aufgabe betraut, alle Ortschaften des südöstlichen Teiles Bulgariens zu bereisen und alle Rindviehbestände auf Rinderpest zu untersuchen. Als die Ausdehnung der Krankheit festgestellt worden war, wurde das verseuchte Gebiet von einem Militärkordon, Kavallerie und Infanteriemannschaften umstellt, welche weder Ausfuhr noch Einfuhr in das verseuchte Gebiet zuließen. Inzwischen waren die verseuchten Ortschaften festgestellt. Um jeden Ort wurde eine Viehseuchenzone gebildet, die alle bis 20 km von diesem Ort entfernte Ortschaften umfaßte. Für jeden Ort wurde sofort nach Feststellung der Krankheit eine Viehseuchenkommission, an deren Spitze der die Bekämpfung führende Tierarzt stand, ernannt, welche die im Gesetz vorgeschriebenen Maßnahmen anzuordnen hatte. Diese Maßnahmen waren: Absperren des verseuchten Ortes und der Gehöfte durch Militär; Aufstellen von Tafeln mit der Aufschrift „Hier herrscht Rinderpest, hütet Euch“, die

an den Zufahrstraßen zu den verseuchten Ortschaften und an dem Eingange der verseuchten Gehöfte angebracht wurden; Verbot der Ausfuhr von Wiederkäuern, Heu, Stroh; Stallsperre für alles Vieh mit Ausnahme der Einhufer; Absperrung des Geflügels, der Hunde und Katzen; Tötung des Viehes der verseuchten Gehöfte, welches außerhalb derselben gefunden wurde; Beschränkung des Verkehrs der Einwohner und — was nur in dringenden Fällen geschehen durfte — Desinfektion des Schuhwerkes beim Verlassen der verseuchten Gehöfte mit Karbolwasser (3 proz.). Dazu haben wir die Weinbergspritzen, die in jedem Dorf zu bekommen waren, mit bestem Erfolg angewandt.

Im Anfang haben wir alle an Rinderpest erkrankte, rinderpestverdächtige und ansteckungsverdächtige Rinder und Büffel der verseuchten Gehöfte, später aber, nachdem wir über genügende Mengen Serum verfügten, nur die kranken Tiere der verseuchten Gehöfte getötet und die, welche eine hohe Temperatur zeigten, allen übrigen aber im Anfang 25—50 ccm und später, als wir mehr Serum hatten, 100 ccm Serum eingespritzt. Die Resultate sind oben angegeben.

Die Tiere wurden alle getötet, nachdem sie von der Abschätzungskommission abgeschätzt worden waren. Die Besitzer der Tiere erhielten dafür eine Entschädigung, für die kranken die Hälfte des Wertes, für die krankheits- und ansteckungsverdächtigen den ganzen Betrag.

Die Kadaver der gestorbenen oder als krank oder krankheitsverdächtig getöteten Tiere wurden an besonderen Plätzen 2 m tief verscharrt, ohne abgehäutet zu werden. Das Fleisch der ansteckungsverdächtigen Tiere, welches nach der Tötung als genußtauglich befunden wurde, konnte von den Bewohnern des Ortes selbst verzehrt werden. Die Häute solcher Tiere konnten auch verwendet werden, nachdem sie in Kalkwasser desinfiziert worden und vollkommen trocken waren.

Die Rinderpest wurde als erloschen betrachtet, wenn 40 Tage, nachdem das letzte kranke Tier verendet oder das letzte kranke oder ansteckungsverdächtige Tier getötet worden war, keine Krankheitsfälle aufgetreten waren und die vorschriftsmäßige Desinfektion ausgeführt worden war.

Zur Desinfektion haben wir Kalkmilch, Kreolin und Karbolsäure gebraucht.

Der Dünger wurde durch Verbrennen beseitigt oder, wo dies nicht möglich war, mit einer Erdschicht bedeckt und oberhalb derselben mit Kalkmilch begossen.

Für die Ausführung der Maßregeln war in jedem verseuchten Ort ein Unterveterinär ernannt, der verpflichtet war, von jeder Aenderung der Rinderbestände täglich Notiz zu nehmen und, wenn Erkrankungsfälle vorkamen, dem die Bekämpfung führenden Tierarzt sofort Mitteilung zu machen.

Außer den polizeilichen Maßregeln wurden von den die Bekämpfung führenden Tierärzten den Bauern Vorträge über das Wesen der Krankheit, ihre Erscheinungen und Verbreitungsmöglichkeiten gehalten und von dem Ministerium Merkblätter über die Rinderpest veröffentlicht.

Unsere Bauern haben tüchtig und verständnisvoll bei der Bekämpfung der Rinderpest mitgearbeitet, sie waren sich bewußt, welcher großen Gefahr ihr Vieh ausgesetzt war und in vielen Orten hatten sie ohne irgend welche Anregung Wachen aufgestellt und weder Tier noch Mensch aus den verseuchten Orten zu sich kommen lassen. Damit haben sie auch ihr Vieh gesund erhalten. Nur in den neu besetzten Gebieten, wo die Bevölkerung nicht so aufgeklärt war, wurde die Seuche verheimlicht und stieß die Bekämpfung auf Schwierigkeiten.

Zum Schutze des Königreiches vor der Einschleppung der Rinderpest aus der Türkei, von welcher Seite wir der größten Gefahr ausgesetzt sind, werden in den Grenzgemeinden innerhalb 30 km von der Grenze Viehkataster geführt. Alle Orte, die innerhalb dieser 30 km liegen, bilden eine sogenannte Schutzzone. Die Schutzzone ist in drei Bezirke eingeteilt und jeder Bezirk einem Tierarzt anvertraut. Die Tierärzte besichtigen zweimal monatlich die Gemeinden und Orte ihres Bezirkes, um die Durchführung der Maßnahmen zu überwachen. In der Schutzzone werden vom Katasterunterveterinär Bücher über sämtliches großes Vieh (Rinder und Büffel) der Bevölkerung geführt. Alles Großvieh ist mit besonderen Marken gekennzeichnet. Alle Aenderungen in den Viehbeständen werden sofort in die Bücher eingetragen. Von verdächtigen Erkrankungen des Großviehes wird von dem Unterveterinär sofort bei dem betreffenden Tierarzt Mitteilung gemacht. Das fremd aufgefundene Vieh wird eingesperrt und nach 20 tägiger Beobachtung an den Fiskus verkauft.

In Anbetracht der Erfahrungen, welche wir im Laufe des ganzen Seuchenganges gesammelt haben, sind wir zu der Schlußfolgerung gekommen, daß die Rinderpest die gefährlichste Krankheit für die Rinder ist und bleibt, daß sie aber Dank der heutigen Entwicklung der Veterinärpolizei und der modernen Serumtherapie für die Friedens-

zeit lange nicht mehr die Gefahr einschließt, mit der sie früher verbunden war.

Für die Kriegszeit aber und speziell hinter der Front, wo die für die Friedenszeit vorgeschriebenen Maßregeln selbstverständlich nicht durchgeführt werden können, stellt die Rinderpest eine der größten Gefahren dar. Diese Gefahr ist bei dem heutigen Zustand der Anarchie in Rußland, von welcher Seite hauptsächlich die Rinderpest nach dem Westen eingeschleppt werden kann, viel größer geworden und deshalb ist in dieser Beziehung die größte Vorsicht geboten.

XV.

Aus der Klinik für kleine Haustiere u. der Abt. Pharmakologie u. Toxikologie der Reichstierarzneischule zu Utrecht (Holland) (Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Ueber den Wert der „Cammidge-Reaktion“ beim Hunde.

Von

Jan Aukema,
Tierarzt in Delden, s. Z. Assistent der Klinik.

Historischer Ueberblick.

Am 14. März 1904 wurde von P. J. Cammidge (1) vor dem „Royal College of Surgeons of England“ eine Rede gehalten über „The chemistry of the urine in diseases of the pancreas“, deren Inhalt in „The Lancet“ vom 19. März desselben Jahres zu finden ist. Dabei wird von Cammidge in erster Linie auf die Bedeutung der Pankreasdrüse als verdauungssaftabsonderndes Organ hingewiesen, außerdem noch auf die wichtige Bedeutung der inneren Sekretion dieser Drüse in bezug auf den Zuckerstoffwechsel. Obwohl unser Wissen über physiologische Funktionen der Pankreasdrüse und über pathologisch-anatomische Veränderungen derselben sich beträchtlich vermehrt hat, stößt die klinische Diagnose von Pankreaserkrankungen noch auf große Schwierigkeiten. Nachdem Cammidge in seiner Rede darauf hingewiesen hatte, daß viele Symptome bei einer Pankreatitis auf chemischer Grundlage beruhen, beschäftigte er sich weiter mit einer derselben und zwar mit der Fettnekrose, die bei akuter Pankreatitis oft gefunden wird. Daraufhin arbeitete Cammidge zusammen mit Mayo Robson eine Urinreaktion aus, die auf der Spaltung von Fett in Glyzerin und Fettsäure beruht. Die freigewordene Fettsäure soll dabei an das Kalzium des Blutes gebunden werden. Durch diese Kalziumentziehung sollte u. a. die hämorrhagische Diathese bei Pankreatitis entstehen. Das Glyzerin dagegen würde frei im Blut zirkulieren und durch die Niere mit dem Urin ausgeschieden. Um nun Glyzerin im Urin nachzuweisen, wurde derselbe mit Acidum nitricum erwärmt, wodurch Glyzerin zu Glyzerose

oxydiert werde, welches mit Phenylhydrazin sich zu einem bestimmten Osazon umwandeln sollte. Diese Methode wurde jedoch bald von Cammidge geändert und statt Salpetersäure Salzsäure oder Schwefelsäure gebraucht, nachdem dadurch das reduzierende Vermögen des Urins, der mit diesen letztgenannten Säuren gekocht war, sich wesentlich erhöhte. Hierzu ist jedoch zu bemerken, daß die Glyzerintheorie nicht mehr ganz richtig ist, da durch das Kochen mit verdünnter Salzsäure keine Oxydation erreicht wird. Dies erkannte auch sehr bald Cammidge selbst an, indem er davon als von einer „only a working hypothesis" sprach. Da es sich jedoch zeigte, daß außer den positiven Reaktionen bei pankreatitischen Urinen dasselbe Resultat auch bei Krankheiten, bei denen das Pankreas intakt sein mußte, erhalten wurde, führte Cammidge neben der ersten noch eine zweite Reaktion ein. Cammidge nannte dieselben: „Reaktion A und B".

Reaktion A.

Zu 10 ccm filtriertem Urin wird 1 ccm Salzsäure gefügt. Das Gemisch wird hierauf in einer kleinen Flasche, welche mit einem Trichter, als Kondensor, versehen ist, auf einem Sandbade 10 Minuten lang gekocht. Dann werden 5 ccm filtrierter Urin und 5 ccm Aqua dest. hinzugefügt. Die Flasche wird hierauf im strömenden Wasser abgekühlt. Der Ueberschuß an Säure wird neutralisiert, indem man langsam 4 g Bleikarbonat hinzufügt. Nach einigen Minuten wird durch ein feuchtes Filter filtriert, die Flasche mit 5 ccm Aqua dest. ausgewaschen und der Rest noch auf das Filter gegossen. Zum klaren Filtrat fügt man dann 2 g pulverisiertes Natriumazetat und 0,75 g salzsaures Phenylhydrazin. Nach 3—4 Minuten langem Kochen auf einem Sandbade läßt man die Masse in einem Reagenzglase abkühlen. Nach einiger Zeit erscheint ein gelbes flockiges Präzipitat auf dem Boden, das bei mikroskopischer Untersuchung aus gelben rosettenförmigen Kristallen besteht.

Reaktion B.

20 ccm filtrierter Urin werden mit 10 ccm einer gesättigten Lösung von $HgCl_2$ gut gemischt. Nach einigen Minuten wird vorsichtig filtriert und zu 10 ccm des Filtrats 1 ccm konzentrierte Salzsäure hinzugefügt. Das Gemisch wird 10 Minuten auf einem Sandbad gekocht und hierauf mit 5 ccm der filtrierten Masse (Urin + $HgCl_2$) und 10 ccm Aqua dest. gemengt. Nach Abkühlung wird mit 4 g $PbCO_3$ neutralisiert; der weitere Verlauf der Reaktion ist dann wie bei Reaktion A.

Für die Beurteilung der Reaktionen gibt Cammidge folgendes an:

1. Werden sowohl bei Reaktion A als bei Reaktion B keine Kristalle gefunden, dann liegt keine Pankreaserkrankung vor.

2. Werden Kristalle mit der Reaktion A erhalten und nicht mit der Reaktion B, dann besteht eine akute Entzündung des Pankreas. Die Kristalle, welche bei der A-Methode erhalten werden, lösen sich

bei akuter Entzündung des Pankreas in 33 proz. Schwefelsäure nach ungefähr einer halben Minute; bei chronischer Entzündung beträgt die Lösungszeit ein bis zwei Minuten.

3. Werden mit der Reaktion A und mit der Reaktion B Kristalle gefunden, so kann bestehen: a) maligne Erkrankung des Pankreas, wenn die Lösungszeit 3 bis 5 Minuten beträgt, b) ein verändertes Pankreas durch vorher stattgefundene Entzündung, wenn die Lösungszeit 1 bis 2 Minuten ist, c) eine andere Krankheit, welche nicht in Beziehung zum Pankreas steht, wenn die Kristalle sich innerhalb einer Minute lösen.

Es ist selbstverständlich, daß eine Reaktion mit einer dergleichen Präzisierung der Diagnose, die doch jedermann fast unglaublich erscheinen mußte, sehr bald zur Kritik die Veranlassung gab.

Am 14. Mai 1904 erschien von Ch. E. Ham und J. B. Cleland (2) eine Mitteilung in „The Lancet“. Diese beiden Autoren haben Urin von normalen und kranken Menschen, bei denen vermutlich ein Pankreasleiden nicht bestand, untersucht. Stets konnten sie Kristalle finden, obwohl sie die Vorschrift von Cammidge strikte befolgten. Es zeigte sich dabei weiter, daß die Kristallbildung stark von der Konzentration der Flüssigkeit durch Eindampfen abhängig war. Die Kristalle sollen nach Ham und Cleland Bleiverbindungen sein, da sie bei totaler Entfernung des Bleis durch Ammoniumsulfid nicht auftraten. Cammidge führte die Ursache des ständigen Auffindens der Kristalle auf eine fehlerhafte Technik beider Autoren zurück; zum großen Teil beruhe das Auftreten von Kristallen auch auf der größeren Löslichkeit von $PbCl_2$ in der Wärme als in der Kälte. Weiterhin konnte Cammidge durch Kochen mit H_2SO_4 und Neutralisieren mit $BaCO_3$ Blei entfernen und dennoch erhielt er die typischen Kristalle. Ham und Cleland sind jedoch mit der Beweisführung von Cammidge nicht einverstanden. Sie beschreiben zwei Kristallformen und verlangen von Cammidge eine photographische Aufnahme der von ihm gefundenen Kristalle. Die weitere Diskussion, die darüber von den genannten Autoren geführt wird, endet mit der Mitteilung von Cammidge, daß, wenn Ham und Cleland kristallisierte Bleiverbindungen fanden, entweder ihre Reagentien oder ihre Untersuchungsmethode verschieden waren von den seinen.

Im März 1906 beschreibt Cammidge im Brit. Med. Journ. unter der Ueberschrift „An improved method of performing the „pancreatic“ reaction in the urine“, seine Methode. Diese Arbeit ist gleichzeitig

mit einer Statistik von Mayo Robson über 200 Fälle versehen. Cammidge betont dabei als Entgegnung auf eine Veröffentlichung von M. Lowat Evans (3) nochmals, daß die von ihm früher gemachte Angabe, daß Glyzerin als Ursache der Reaktion anzusehen sei, nur zur Erklärung gedient habe. Das Präzipitat mit Phenylhydrazin muß als eine Verbindung dieses Stoffes mit Glykuronsäure und als ein Osazon einer Zuckerart (Pentose) angesehen werden. Das Präzipitat, welches mit Urin, der mit Sublimat behandelt ist, erhalten wird, d. i. bei positiver Reaktion B, würde nach Cammidge ganz oder fast ganz aus Glykuronsäure-phenylhydrazin bestehen. Bei positiver Pankreasreaktion (d.i. A positiv und B negativ) würde demnach das Präzipitat von Reaktion A nicht durch Glykuronsäure, dagegen durch einen anderen Stoff hervorgerufen werden. Daraus ergebe sich, daß, wenn nun die Glykuronsäure aus dem Urin entfernt sei, die Reaktion B überflüssig erscheine. So kommt Cammidge zu einer weiteren Reaktion, zur Reaktion C, wobei die Glykuronsäure aus dem Urin durch dreibasisch Bleiazetat entfernt ist (siehe S. 433).

Kurze Zeit nach der Publikation dieser neuen Methode beschreibt P. S. Haldane (4) „A special consideration of the so called „Panreatic Reaction", wobei der Autor jedoch nur die A- und B-Reaktion von Cammidge beachtet. Haldane übt dabei über die zwei Methoden von Cammidge eine ziemlich scharfe, vernichtende Kritik aus. Obwohl Cammidge in seiner Antwort Haldane den Vorwurf macht, schon besprochene Dinge, wie die Glyzerintheorie nochmals auf das Tapet zu bringen und nicht auf der Höhe der Diskussionen zu stehen, so werden die angeführten Tatsachen von Cammidge doch nicht widerlegt. Nachdem Haldane die Grundlage der Reaktion, die Natur der Kristalle und den klinischen Wert der Resultate besprochen hat, kommt er zu nachstehender Schlußfolgerung:

„To sum up, while we cannot deny that these crystals occur in disease of the pancreas, at the same time one meets with crystals to all intents and purposes identical with those of pancreas cases, in normal urines und in urines from various morbid conditions non-pancreatic. The reaction may often be slight, but not infrequently is marked and there in no satisfactory means of distinguishing between the varieties of crystals (pancreatic and non-pancreatic) one is obliged, be it reluctantly, to conclude that the test is not reliable, judged by modern clinical standards, and in hands other than those of its originator has proved not only equivocal but even misleading."

Bald darauf wird von Cammidge die „Performed Method" noch einmal beschrieben und, abgesehen von einer Statistik über 200 Fälle,

ein treffendes Beispiel von einer Patientin mit einem Tumor im Abdomen gegeben. Die Pankreasreaktion war dabei negativ, so daß höchst wahrscheinlich das Pankreas nicht pathologisch verändert war. Bei der einige Tage später stattfindenden Operation (Mayo Robson) fand man einen Tumor im vorderen Duodenalabschnitt. Gut einen Monat später war jedoch die Reaktion deutlich positiv und eine zweite Laparotomie ergab, daß auch das Pankreas pathologisch verändert war. Drei und einhalb Monate später erschien Zucker im Urin (5,25 pCt. Dextrose) und die Kranke starb kurze Zeit danach.

Die darauffolgende Mitteilung von englischer Seite stammt von Chalmers Watson (5), der zur Beurteilung des Wertes der Cammidge-Reaktion 250 Analysen ausführte. Er ist der erste Autor, der mit Cammidge nnd Mayo Robson übereinstimmende Erfolge erzielte, und zwar nachdem Cammidge selbst ihm die Reaktion zuvor demonstrierte. Nach der genaueren Beschreibung seiner 250 Untersuchungen kommt Watson zu folgenden Ergebnissen:

My results conform the conclusion arrived at by Mayo Robson and Cammidge, that there is a definite and important relationship between the pancreatic reaction in the urine and disease of the pancreas. My results differ from those of Cammidge in so far that I have recorded a higher percentage of positive results in cases similar to those that may have been concluded in that author's list of controll cases. C. found in miscelaneous cases that only 4 out of 92 cases gave a positive reaction“.

Den letzteren Befund (mehr positive Fälle) führt Watson darauf zurück, daß er schwerere Fälle untersuchte, die wahrscheinlich öfter mit einer Pankreatitis verbunden waren.

W. Russel (6) publiziert hierauf die Resultate der Reaktion, die er in 78 Fällen von typisch abdominalen Krankheiten ausführte. In vier Fällen erhielt er eine starke positive Reaktion. Der eine dieser vier Patienten litt an einer letal verlaufenden Pankreatitis, ein anderer war an einer malignen Magenwandwucherung erkrankt, der dritte litt an Hyperchlorhydrie und beim vierten handelte es sich um eine Intoxikation. Drei Fälle von Leberzirrhose reagierten positiv, während von 55 Fällen mit gastro-enteritischen Erkrankungen ziemlich ernsten Charakters 26 negativ und 29 positiv reagierten. Geringe Magen- und Darmaffektionen und gesunde Personen ergaben bald positiven, bald negativen Ausschlag der Reaktion. Russel faßt die Resultate wie folgt zusammen:

„From these results it is seen that a positive Cammidge reaction may be obtained from the urine of persons in good health; that it may be obtained from

the urine of persons suffering from a great variety of abdominal disorder of disease; that it may be present in other diseased conditions; that it may be present where autopsie shows that the pancreas is not the seat of anatomical change. All this to the physician and to the pathologist definitely excludes pancreatitis as the cause of the Cammidge reaction.

That the reaction is a reliable guide to the condition of the pancreas has not been borne out by our observations; in fact they seem negative such a contention".

Zu derselben Zeit erscheint wiederum eine Publikation von Cammidge, der jetzt über 1500 Versuche, welche von 1475 Fällen herrühren, verfügt. Die meisten Urine erhielt er von Aerzten zugesandt. Bei gesunden Personen konnte er in 50 Fällen keine einzige positive Reaktion finden; bei akuter Pankreatitis fand er in 13 Fällen alle positiv. (In 9 Fällen wurde das Pankreas untersucht.) Bei Gallensteinen, die mit chronischer Pankreatitis verbunden sein können, wurden in 264 Fällen 149 positive Reaktionen gefunden. Bei sekundärer chronischer Pankreatitis nach intestinalen Krankheiten erhielt er von 403 Fällen 211 mit positiver Reaktion. Bei maligner Pankreasaffektion fielen von 73 Fällen nur 24 positiv aus.

„My results" sagt Cammidge, „confirm the claim I than made that the reaction is „clinical usefull", especially in its improved form. I have repeatedly and from the first stated that I do not believe that the „pancreatic reaction" is pathognomic, or that, taken alone it will enable a correct opinion to be formed in every instance".

Obwohl Cammidge dabei zugibt, daß die Reaktion nicht unfehlbar ist, ist er doch noch der Meinung, daß mit seiner Pankreasreaktion zusammen mit der Untersuchung der Fäzes jede Erkrankung dieses Organs aufgefunden werden könne.

In Deutschland wurde diese von Cammidge angegebene Reaktion schon sehr bald das Objekt eingehender und exakter Studien. Im Jahre 1907 war es F. Eichler (7), der nähere Untersuchungen dieser Pankreasreaktion vornahm. Eichler fand niemals positive Reaktionen bei gesunden Menschen und Hunden. Drei pankreaskrank gemachte Hunde gaben in allen drei Fällen die charakteristischen Kristalle nach Cammidge. In seiner zweiten Mitteilung vom Jahre 1909 gibt Eichler an, daß eine Anzahl Hunde künstlich pankreaskrank gemacht wurden, die vor dem Experiment keine einzige positive Reaktion ergaben; bei diesen Hunden blieb trotzdem die Anzahl der positiv reagierenden Urine auffallend klein. Auch bei zwei zu operierenden Patienten wurde keine positive Reaktion gefunden.

L. Eloesser (8) berichtet 1907 über den Wert der Reaktion und behandelt die theoretischen Grundlagen derselben. Das Wesen der Reaktion kann nach Eloesser beruhen:

1. „Auf einem direkten Abbau der pentosehaltigen Nukleoproteide des Pankreasgewebes.

2. Auf einer Veränderung der Harnbeschaffenheit, die entweder durch die Derivate von frei gewordenem Glyzerin direkt hervorgerufen wird, oder, durch die von Glyzerin hervorgerufenen Veränderungen im Körperstoffwechsel bedingt, erst in zweiter Linie auf dieses zu beziehen ist“.

Die letzte Annahme scheint durch ein Experiment an Hunden bestätigt zu werden. Bei zwei Hunden wurden intraabdominal 25 ccm einer Lösung von 20 ccm Glyzerin in 80 ccm physiologischer NaCl-Solution eingespritzt, worauf der Urin eine deutlich positive Reaktion gab (A positiv, B negativ). Von 10 untersuchten Fällen war eine fehlerhaft. Eloesser erhielt nämlich eine positive A-Reaktion bei intaktem Pankreas. Zur Klärung des noch unsichteren chemischen Verhaltens der Cammidge-Reaktion empfiehlt Eloesser noch eine ausgebreitete Untersuchung.

L. Caro und E. Wörner (9) beschreiben zwei Krankheitsfälle, die beide eine positive Reaktion ergaben; es handelte sich dabei um eine subakute hämorrhagische Pankreasnekrose und eine Pankreasdruckatrophie durch einen Tumor (Sarcoma) in der Nähe dieses Organes.

In demselben Jahre (1909) publiziert W. Krienitz (10) eine Abhandlung betitelt: „Die praktische Verwendbarkeit der sog. Cammidgeschen Pankreasreaktion“. Nachdem er die Reaktion genau und in allen Einzelheiten besprochen hat, kommt Krienitz auf Grund seiner Statistik von 91, später 250 Fällen zu den folgenden Schlüssen:

1. „In etwa 80 pCt. der durch Autopsie in vivo geklärten Fälle stimmt der Ausfall der Cammidge'schen Pankreasreaktion mit dem Befunde am Pankreas überein.

2. Die Reaktion ist auch positiv bei den mannigfachsten Erkrankungen des Verdauungstraktus, des Gallensystems, bei Diabetes und karzinomatöser Erkrankung innerer Organe. Ob in solchen Fällen einem positiven Ausfall der „Pankreas-Reaktion“ auch wirklich eine Erkrankung des Pankreas z. B. eine chronische Pankreatitis im bisherigen Sinne des Wortes entspricht, muß durch physiologisch-anatomische Veränderungen zu klären versucht werden, oder es muß nachgewiesen werden, daß die die Reaktion bedingenden Substanzen eben nur im Pankreas ihren Entstehungsort haben können.

3. Die Cammidge'sche Probe ist besonders für den Chirurgen ein nicht zu unterschätzendes Orientierungsmittel über den Zustand des Pankreas bei Erkrankungen der Leber und Gallenwege. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie

nach Herbeischaffung weiteren Beobachtungsmaterials mehr für die innere Medizin, bezüglich Diagnose, Prognose und Therapie neue Aufschlüsse zu geben vermag. Schon jetzt ist sie aber in geeigneten Fällen eine beachtenswerte unterstützende Untersuchungsmethode auch für die innere Medizin und der größten Beachtung und ausgedehntesten Nachprüfung wert".

Ungefähr zu derselben Zeit veröffentlicht Nicolaus Roth (11) eine Abhandlung über dieselbe Reaktion. Dabei kam die Probe in 32 Fällen und zwar bei Kranken, bei denen eine sekundäre Pankreatitis nicht auszuschließen war, ferner bei einigen Diabetikern und bei Patienten mit gesundem Pankreas zur Anwendung. Auch bei 10 vollkommen gesunden Menschen wurde die Probe gemacht, dabei wurde 2 mal eine positive Reaktion erzielt. Ueber die Ergebnisse äußert er sich wie folgt:

„Wenn ich die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, finde ich die Untersuchungen von Gruner, Eloesser, Watson bestätigt. In den wenigen Fällen, wo das Pankreas erkrankt war, erhielt ich positives Resultat; in denjenigen aber, in welchen das Organ sekundär zu erkranken pflegt, war die Reaktion bald positiv, bald negativ. Für die Verwendbarkeit der Reaktion würden jene zwei Magenkarzinomfälle sprechen, in welchen die Reaktion positiv ausfiel. Die Resultate haben aber keine Beweiskraft, da zwei normale Fälle auch positive Reaktionen gaben. Daß positive Resultate bei solchen Erkrankungen, bei denen zeitweise sekundär pathologische Veränderungen des Pankreas auftreten, vorkommen, kann auch nicht für die Reaktion verwendet werden, nachdem die Sektion den wirklichen Bestand einer Pankreaserkrankung nicht bestätigen konnte. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich also der Reaktion nicht einen so großen diagnostischen Wert zuerkennen, wie dies Watson und Mayo Robson tun. Bis die Frage der Cammidge'schen Reaktion nicht eine weitere Aufklärung findet, sind wir in der Diagnostik der Pankreaserkrankungen noch immer auf die Untersuchung der physikalischen Symptome und auf die funktionellen Ausfallserscheinungen angewiesen".

J. E. Schmidt (12) experimentierte insbesondere an Hunden, bei denen er akute Pankreasaffektionen verursachte, ferner prüfte er die Reaktion auch bei Erkrankungen anderer Organe. In 13 Fällen hat er bei Hunden das Pankreas direkt gequetscht, in 9 Fällen davon erhielt er so eine positive Reaktion. Die negativen Resultate erklärte er durch zu geringe Läsion des Pankreas. Ferner fiel die Probe 2 mal positiv aus nach Implantation von Pankreasgewebe in die Bauchhöhle. Einen positiven Ausfall der Reaktion erzielte er auch nach Leberquetschung (2 Fälle) und einmal nach Milzquetschung beim Menschen; außerdem beim Einbringen von Leberteilen in das Abdomen eines Hundes. Bei der Nachprüfung der intraabdominalen Glyzerininjektionen von Eloesser fand Schmidt bei keinem der vier Fälle

eine positive Reaktion; nach Exstirpation des Pankreas in toto trat keine positive Reaktion auf. Auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen äußert sich Schmidt wie folgt:

„Es ist also die Reaktion sicher nicht spezifisch für Pankreaszerfall, wenn auch dieses, als am reichsten an Pentosen, sie am leichtesten geben mag; sondern sie ist nur als eine solche auf Zerfall nukleoproteidhaltiger Substanzen, also reichlichem Kernzerfall beruhende anzusehen. So wird auch einleuchtend, warum gelegentlich bei anderen Erkrankungen, die mit starken Gewebs- bzw. Kernzerfall einhergehen, die Reaktion positiv sein kann“.

Als Beispiel hierfür wird von Schmidt ein positiver Ausfall der Reaktion im Lösungsstadium der Pneumonie, von Roth publiziert, angeführt. Ueber den Wert der Reaktion sagt Schmidt folgendes:

„Einmaliger negativer Ausfall läßt eine Pankreaserkrankung nicht ausschließen; positiver Ausfall beweist sicher nicht ausschließlich eine Pankreaserkrankung. Da aber diejenigen Erkrankungen, die gelegentlich eine positive Reaktion geben (Pneumonie, Appendizitis mit allgemeiner Peritonitis), meistens ohne Schwierigkeit abgrenzbar sind, so wird bei Verdacht auf Pankreasaffektionen der positive Ausfall der Reaktion als eine diagnostische Stütze anzusehen sein“.

Ein ziemlich großer Wert, vor allem in Verbindung mit der Indikation zur Gallensteinoperation wird der Reaktion durch Hans Kehr (13) zugesprochen. Ein endgültiges Urteil wünscht jedoch Kehr erst dann zu fällen, wenn mehr Material untersucht ist. Er beschreibt 70 Krankheitsfälle. In 30 Fällen von Pankreatitis ließ die Probe 4 mal im Stich. Der Ausschlag der Probe stimmte in 82 pCt. der Fälle, d. h. Kehr fand bei diesen Operationen das Pankreas härter als normal und zum Teil auch vergrößert. Nach Koch (14) u. a. ist jedoch das Konstatieren einer einfachen Vergrößerung oder des Härterseins des Pankreas nicht genügend, um die Diagnose „Chronische Pankreatitis“ zu stellen.

Bei 20 Proben an gesunden und an verschiedenen Krankheiten laborierenden Menschen wurde einmal bei einer gesunden Person eine positive Reaktion gefunden.

Weniger günstige Erfahrungen mit der Reaktion machten O. Schum und C. Hegler (15), die außer klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen die Probe noch einer genauen chemischen Untersuchung unterzogen. In 27 Fällen wurde durch Operation oder Sektion der Zustand des Pankreas festgestellt. Von diesen war in 7 Fällen die Reaktion positiv, während es sich dabei nur in einem Falle um Pankreatitis (mit Fettnekrose) und in einem anderen um eine Verhärtung des Pankreaskopfes handelte. In 4 Fällen war das Resultat zweifelhaft.

Die übrigen 16 reagierten alle negativ, obwohl darunter ein Fall mit einer Pankreaszyste und einer mit Pankreaskarzinom vorkam.

Im Jahre 1910 wurde von Hans Ellenbeck (16) in seinem „Beitrag zur Pankreasreaktion von Cammidge“ diese Reaktion einer genaueren Studie unterzogen. Die Reaktion wurde in 24 Fällen bei Ernährungsstörungen von Kindern und einzelnen gesunden Personen ausgeführt. Sie war 16 mal positiv und zwar 5 mal bei Gesunden. Ellenbeck ist deshalb auch der Ansicht: „. . . daß der positive Ausfall der Cammidge'schen Reaktion eine Pankreaserkrankung nicht anzeigt“. Daß die Probe bei Pankreaskrankheiten, die mit einer schweren Störung des Stoffwechsels einher zu gehen pflegen, positiv ausfällt, erscheint Ellenbeck erklärbar, da er bei seinen Untersuchungen auch gesehen hat, daß sie stets bei schweren Ernährungsstörungen einen positiven Ausfall gab.

Herz und Willheim (17) haben die Reaktion mit Urin ausgeführt, den sie zuvor mit 20 proz. KOH gekocht hatten, „ein Verfahren, durch das sämtliche einfache Zuckerarten und die reduzierenden zusammengesetzten Zucker zerstört werden“. Sie kommen zu folgendem Schluß:

„Sämtliche daraufhin untersuchten lebergesunden Individuen zeigten nach Zufuhr von 100 g Dextrose oder Lävulose eine früher nicht bestandene positive Reaktion nach Cammidge. Fünf Fälle von Lebererkrankungen ließen umgekehrt die Reaktion vermissen trotz der Einnahme von 100 g Lävulose. Einer von diesen zeigte auch nach 100 g Dextrose keine Cammidge'sche Reaktion. Ein genau beobachteter Fall von Pankreaszyste zeigte an Tagen schlechten Allgemeinbefindens die Reaktion selbst bei Kohlenhydrateinschränkung. Die Muttersubstanz der Reaktion dürfte in unseren Fällen, da sie durch ein Hefeenzym spaltbar ist, ein zusammengesetzter Zucker oder ein den zusammengesetzten Zuckern nahestehender Körper sein“.

Ernst Langen (18) kochte ebenso bei einem Teil seiner Fälle den Urin mit KOH. Seine dementsprechenden Schlußfolgerungen sind diese:

1. „Die Cammidge'sche Reaktion an sich ist keine eindeutige, für Pankreaserkrankungen spezifische.

2. Sie ist aber auch keine bloß durch das Vorhandensein von Traubenzucker bedingte Reaktion, denn sie findet sich auch nach dem Kochen des Harns mit 20 proz. Kalilauge, wodurch die einfachen und zusammengesetzten reduzierenden Zucker zerstört werden.

3. Sie findet sich auch bei pankreasgesunden Individuen, nach Verabreichung von 100 g Dextrose, in der Regel dann, wenn keine Dextrosurie auftritt.

4. Besteht dagegen von vornherein Glykosurie, so fällt auch bei Individuen mit krankem Pankreas die Cammidge'sche Reaktion ohne Verabreichung von

Dextrose nach dem Kochen mit Kalilauge negativ aus. Gibt man solchen Individuen 100 g Dextrose, so wird die vorher negative Cammidge'sche Reaktion positiv, während sie bei pankreasgesunden Individuen nach Verabreichung von 100 g Dextrose und Auftreten der Dextrosurie negativ ist.

5. Die die Cammidge'sche Reaktion bedingenden Körper scheinen die beim Auf- und Abbau des Glykogens gebildeten zusammengesetzten Zuckerarten zu sein.

6. Während bei den übrigen auf künstliche Weise erzeugten Glykosurien die Cammidge'sche Reaktion negativ ausfällt, ist sie positiv bei der Adrenalinglykosurie. Es scheint also für den negativen Ausfall der Cammidge'schen Reaktion nicht nur der erhöhte Blutzuckergehalt, sondern auch ein Ueberwiegen des sympathischen Nervensystems, bzw. des chromaffinen Systems maßgebend zu sein.

7. Ein derartiges Ueberwiegen des sympathischen Nervensystems kann zustande kommen infolge Pankreaserkrankung und Wegfall der hemmenden Wirkungen des Pankreas, kann aber auch bestehen ohne vorliegende Pankreaserkrankung.

8. Unter Umständen können aber auch Zerfallsprodukte des Pankreas selbst diese Reaktion bedingen, ohne daß es jedoch möglich ist, die in letzterem Falle entstehenden Kristalle von den in den oben erwähnten Fällen entstehenden zu unterscheiden“.

In Frankreich ist die Anzahl der Abhandlungen über die Cammidge-Reaktion weniger zahlreich. Die erste mehr ausführliche Arbeit ist von L. Cartier (19), der die Reaktion selbst und den klinischen Wert derselben kritisch bespricht. Cartier gelangt auf Grund der bis zu dieser Zeit erschienenen Literatur und durch seine eigenen Untersuchungen über 62 Fälle von allerlei Krankheiten zu diesem Urteil:

I. „La réaction de Cammidge, dite „réaction pancréatique“ ne saurait être un signe pathognomique des affections du pancréas.

II. La méthode primitivement donnée par l'auteur, avec ses deux essais A et B, n'a qu'une valeur très relative, à cause des multiples causes d'erreur qui viennent troubler les résultats et de la discordance qui existe entre les résultats des deux essais et ceux de la méthode perfectionnée ou seconde méthode.

III. La réaction perfectionnée doit seule être pratiquée et peut, sans doute, être simplifiée, le refroidissement prolongé des liqueurs ne s'expliquant plus maintenant qu'on élimine le plomb par l'hydrogène sulfuré, préférable au sulfate de soude.

IV. Les cristaux de Cammidge sont bien des entités chimiques: ils sont probablement constitués par l'osazone d'un sucre dont il est difficile de déterminer la nature. Ils n'existent pas dans toutes les urines, puisque dix essais furent seulement positifs sur quatre vingts pratiqués, mais ne se rencontrent pas que dans les urines de malades présentant des lésions pancréatiques;

Leur production est inconstante et leur forme est variable en des limites qu'il est également difficile à préciser.

V. La valeur clinique de la réaction est minime; sa technique longue, compliquée et délicate, fournit très souvent des résultats positivs avec des affections étrangéres aux maladies du pancréas. La réaction de Cammidge n'est plus dès lors qu'un symptôme tout aussi inconstant que la maltosurie et la pentosurie observées au cours de quelques pancréatites.“

Nicht lange darnach erscheint eine Mitteilung von L. Grimbert et R. Bernier (20), welche die Reaktion chemisch prüften. Sie fanden bei allen Urinen eine positive Reaktion und sprechen demnach der Reaktion jeden klinischen Wert ab.

Von japanischer Seite ist im Jahre 1913 eine Mitteilung von Mayesima (21), der 84 Fälle untersuchte, worunter auch 29 gesunde Personen waren, erschienen. Bei diesen 29 gesunden Personen war die Reaktion 26 mal positiv und 3 mal negativ. „Die angeführten Resultate und Gründe lassen (Mayesima) den Schluß gerechtfertigt erscheinen, daß die Cammidge'sche Reaktion keinerlei diagnostische Bedeutung für Pankreasleiden besitzt".

Von den amerikanischen Autoren bestätigt Deaver (22) (nach Mayesima) die Angaben von Cammidge. Wilson (23) dagegen, der über ein Material von 500 Fällen verfügt, kommt zu dem Ergebnis, daß die Resultate der Cammidge'schen Reaktion für die Diagnose wertlos und irreführend sind. Lyell C. Kinney (24) behauptet, daß wir aus dem negativen Ausfall der Reaktion wenig bindende Schlüsse ziehen können, und daß eine positive Reaktion nur in Verbindung mit dem positiven Ausfall anderer Untersuchungsmethoden von Wert für die Diagnose einer Pankreaserkrankung sein kann.

In Holland waren es außer Wynhausen (25), der in einem Fall von Pankreatitis 2 mal die Reaktion negativ fand, und Filippo (26), der hauptsächlich die chemische Seite der Reaktion bespricht, vor allem Laméris und Van Hoogenhuyze (27), die sich eingehender mit der Reaktion beschäftigt haben. Sie finden die Reaktion von Cammidge für die Klinik brauchbar und sind ferner der Ansicht, daß sie neben und zusammen mit anderen Untersuchungsmethoden wertvolle Anhaltspunkte für das Erkennen von primären und sekundären Krankheiten des Pankreas liefern kann. Diese Meinung basieren die Autoren auf 190 Fälle, von denen 134 mal das Resultat der chemischen und mikroskopischen Untersuchung des Harns mit den Befunden nach der Operation verglichen werden konnte. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen stimmten, abgesehen von einigen Fällen, vollkommen mit dem Resultat der Reaktion überein. Die Ausnahmen betrafen u. a. ein Pankreas-Karzinom, wobei, ebenso wie dies Cammidge fand, die Reaktion negativ war, während der Urin Glykose enthielt.

Beim Erkennen von Krankheiten des Magens, der Leber, des Pankreas oder der Gallenwege kann ihrer Ansicht nach der positive oder negative Ausfall der Reaktion wesentlich zur Präzisierung der

Diagnose beitragen. Das Vorkommen einer positiven Reaktion bei gesunden Personen erachten die Autoren als die Folge einer erhöhten Zuckeraufnahme, demnach alimentären Ursprungs. Sie kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Schlußfolgerung, daß der negative Ausfall der Reaktion von Cammidge eine krankhafte Veränderung dieses Organs ausschließen läßt, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen das Organ größtenteils zerstört ist, wobei dann Glykosurie auftritt.

Die Reaktion.

Die Reaktion in ihrer gegenwärtigen Form wurde durch Cammidge im Jahre 1906 im „British Medical Journal“ beschrieben und die C-Reaktion genannt. Die Ausführung ist dabei wie folgt:

Man nimmt entweder den Urin eines vollen Tages oder den Morgen- oder Abendurin. Dieser muß zuvor einige Male filtriert und von eventuell vorhandenem Eiweiß befreit werden. Ist Zucker im Urin anwesend, so muß die Vergärung nach der Hydrolyse und Neutralisation vorgenommen werden. Der Urin muß sauer reagieren. Alkalischer Urin ist mit Salzsäure anzusäuern.

Zu 20 ccm von dem so vorbereiteten Harn wird 1 ccm starke Salzsäure (spez. Gew. 1,10) hinzugefügt. Diese Mischung wird auf einer Flasche, in deren Hals ein Trichter als Kondensator kommt, 10 Minuten lang in einem Sandbade schwach gekocht. Nach Abkühlung der Flasche wird der Inhalt nötigenfalls auf 20 ccm mit kaltem destillierten Wasser angefüllt. Der Ueberschuß an Salzsäure wird auf die Weise neutralisiert, daß man langsam 4 g Bleikarbonat hinzufügt. Nach einigen Minuten, die zum Ablauf der Reaktion nötig sind, wird die Flasche aufs neue im strömenden Wasser abgekühlt, wodurch hauptsächlich Bleichlorid aus der Lösung ausgefällt wird. Darauf wird durch ein dichtes, feuchtes Filter filtriert, bis ein vollkommen klares Filtrat erhalten ist. Dieses Filtrat schüttelt man mit 4 g pulverisiertem dreibasischen Bleiazetat, worauf man das entstandene Präzipitat durch Filtration entfernt. Um das Blei aus diesem vollkommen klaren Filtrat zu entfernen, wird das Blei mit 2 g Natrium sulfuricum gut geschüttelt. Dies Gemisch wird bis zum Siedepunkt erwärmt und hierauf im strömenden Wasser stark abgekühlt, worauf man dann das weiße Präzipitat durch vorsichtiges Filtrieren entfernt. Von dem klaren Filtrat werden 10 ccm genommen und bis 10 ccm mit kaltem destillierten Wasser aufgefüllt. Diese 18 ccm werden in eine Flasche gebracht und hierzu 0,8 g Phenylhydrazinum hydrochloricum, 2 g pulverisiertes Natriumazetat und 1 ccm 50 proz. Essigsäure gegeben. Dieses Gemisch wird nun 10 Minuten lang auf einem Sandbade vorsichtig gekocht und danach heiß durch ein mit heißem destillierten Wasser befeuchtetes Filter filtriert. Diese letzte Filtration wird in einem Reagenzglas vorgenommen, an welchem ein Kennzeichen bei 15 ccm Inhalt angebracht ist. Wird diese Marke nicht erreicht, dann wird mit heißem destillierten Wasser noch beigefüllt. In ausgesprochenen Fällen von Pankreatitis soll sich ein leichtgelbes, flockiges Präzipitat in einigen Stunden bilden. Um den Niederschlag zu bekommen,

ist es oft besser, den Urin eine Nacht stehen zu lassen. Das Präzipitat muß stets mikroskopisch untersucht werden und besteht bei positiver Reaktion aus langen, leichtgelben, leichtgebogenen, haarähnlichen Kristallen, in Büschelform („Sheaves") angeordnet. Mit einer 33 proz. Lösung von H_2SO_4 in Verbindung gebracht, lösen sie sich in 10 bis 15 Sekunden nach erster Berührung auf. Um Spuren Zucker auszuschließen, die bei den gebräuchlichen Reduktionsproben nicht gefunden werden können, macht man eine Kontrollprobe mit 20 ccm desselben Urins, jedoch ohne Hydrolyse und Neutralisation.

Statt 20 ccm kann man auch 40 ccm verwenden, wobei man dann die Reagenzmengen doppelt nimmt. Der letzte Teil der Reaktion geschieht dann auch nur mit 10 ccm des letzten Filtrates.

Käme im Urin von pankreaskranken Individuen ein Stoff vor, der nicht direkt die Osazonreaktion gibt, sondern nur nach der Hydrolyse mit Salzsäure auf Zusatz von Phenylhydrazin ein Osazon von bestimmter Form liefert, dann würde darüber die Löslichkeit in 33 proz. H_2SO_4 näheren Aufschluß geben.

Bei der Kontrollprobe darf man also keine Kristalle finden; der Urin muß zuckerfrei sein. Der Harn enthält aber in vielen Fällen gepaarte Glykuronsäure und andere Stoffe, die, sei es direkt oder erst nach der Hydrolyse mit Phenylhydrazin reagieren können. Zur Entfernung der Glykuronsäure und der Befreiung des Harns von den verschiedenen Salzen empfiehlt Cammidge das Hinzufügen des dreibasischen Bleiazetats. Das nach dieser Reinigung erhaltene Filtrat enthält außer dem gesuchten Mutterstoff auch noch Blei in Lösung. Um dasselbe zu entfernen, wird nach Hinzufügen von 2 g Na_2SO_4 erhitzt; das so entstandene, im Wasser schwer lösliche Bleisulfat erscheint nach starkem Abkühlen als weißes Präzipitat auf dem Boden des Reagenzglases. Eine andere von Cammidge angegebene Methode zur Entfernung des Bleies besteht darin, daß er H_2S durchleitet. Das Blei fällt dann als Sulfid aus, die starke Abkühlung ist hier dann überflüssig. Dieser Methode wird von einigen Autoren, wie Ellenbeck und Cartier, der Vorzug gegeben. Andere, wie Filippo, ziehen den Gebrauch von Na_2SO_4 vor, weil das Durchleiten von H_2S lange geschehen muß, umständlich ist, und sich nicht jedes Laboratorium dafür eignet.

Die Technik muß genau befolgt werden. Hierauf wird schon durch Cammidge in seiner ersten Diskussion mit Ham und Cleland hingewiesen. Das Kochen muß vorsichtig geschehen. Durch die wiederholte Filtration hat sich die Menge von 20 ccm oft schon bald so stark verringert, daß man manchmal nach dem Zusatz von Na_2SO_4 und dem folgenden Filtrieren nur mit Mühe 10 ccm klares Filtrat erhält. Dies ist wahrscheinlich der Grund, daß Cammidge im Jahre 1907 das Arbeiten mit doppelten Mengen empfiehlt. An Stelle des dreibasischen Bleiazetats wird von einigen Autoren, wie Pekelharing und Van Hoogenhuyze, ferner von Grimbert et Bernier die Solutio acetatis plumbici (4 ccm) verwendet. Der Vorteil ist dabei, daß die Flüssigkeitsmenge etwas erhöht und das Resultat der Reaktion scheinbar nicht beeinflußt wird.

Der Mutterstoff der Reaktion.

Da alle reduzierenden Zuckerarten, ebenso Aldehydsäuren, wie die Glykuronsäure mit Phenylhydrazin ein Osazon bilden, und verschiedene dieser Kohlehydrate frei oder gebunden im Harn vorkommen können, ist es zweifellos nicht zu verwundern, daß man über die Art des Mutterstoffes noch sehr verschiedener Meinung ist. Cammidge selbst nimmt im Jahre 1906 ein Gemisch von Pentose und Glykuronsäure als die Ursache der Reaktion an. Später, wie aus einem Bericht vom Jahre 1909[1]) hervorgeht, neigt er mehr zu der Annahme, daß speziell Pentose als die Ursache der Reaktion anzunehmen sei. Durch das Aufführen der Reaktion an großen Versuchsmengen von Harn positiv reagierender Personen hat Cammidge auf diese Weise eine größere Menge des Mutterstoffes in Lösung erhalten. Durch ein etwas umständliches technisches und chemisches Verfahren konnte Cammidge bei dem Grundstoff seiner Reaktion feststellen, daß es sich um einen nicht vergärbaren Zucker mit Pentosenreaktionen handelt. Der Zucker selbst wird nicht niedergeschlagen durch Alkohol, Aether, Ammoniumsulfat, Magnesiumsulfat, Bleiazetat, Sublimat oder Chlorkalium, während auch Benzoylchlorid und NaOH stets negative Resultate geben. Cammidge achtet dadurch den Beweis erbracht, daß die Ursache seiner „Pankreas-Reaktion“ eine Pentose ist.

Auf die Beziehung zwischen Pentose und Pankreas hat schon im Jahre 1895 E. Salkowski (28) aufmerksam gemacht. Er fand in zwei stark reduzierenden Urinen, welche die positive Trommer'sche Reaktion gaben, aber nicht zu vergären waren, eine Pentose, deren Phenylhydrazinderivat aus gutgebildeten zitronengelben Nadeln bestand, mit einem Schmelzpunkt bei 159° C. Dieselben waren löslich in heißem, schwer oder nicht dagegen in kaltem Wasser, im Gegensatz zu Glykosazon, das sich in heißem Wasser nicht löst. Die Urine gaben ferner die positive Tollen'sche Reaktion auf Pentosen. Die beiden Urine erhielt Salkowski, teils von einem Patienten mit Neurasthenie, teils von einem Ischiaspatient. Salkowski nimmt dabei in erster Linie an, daß die gefundene Pentose vom Pankreas abstammt, zumal Hammarsten in diesem Organ einen muzinartigen Körper, ein Nukleoproteid gefunden hatte, das bei der Spaltung eine Pentose lieferte. Salkowski gibt nun weiter eine Methode an, mit der er aus

1) Proc. of the Roy. Soc., Series B, 1909. Bd. 81, S. 372; zitiert nach dem Tijdschr. voor Geneesk. 1910. S. 2087.

Pankreassubstanz die Pentose in Form eines Osazons herstellt. Diese Bereitungsweise stimmt in mancher Hinsicht mit der von Cammidge überein. Darnach ist es nach Salkowski ganz gut zu erklären, daß bei Pentosurie eine Pankreaserkrankung bestehen kann. Direkte Beweise, daß in den von ihm untersuchten Fällen das Pankreas Veränderungen aufwies, bringt Salkowski jedoch nicht. Außerdem besteht auch ein Unterschied in der Art der Gewinnung der betreffenden Substanz aus dem Harn. Während bei der Cammidge-Reaktion hydrolysiert wird, um den gesuchten Stoff zu erhalten, ist in den Fällen von Salkowski die Pentose direkt im Harn nachweisbar.

Eloesser, der aus menschlichem Pankreas nach der Methode nach Salkowski das Pentosazon bereitete, kommt auf Grund seiner Untersuchungen (16 Fälle), welche mit einer einzigen Ausnahme vollkommen mit den Resultaten von Cammidge übereinstimmten, zu dieser Schlußfolgerung: „Es scheint mir aber die Cammidge'sche Reaktion eine theoretisch begründete zu sein. Beruhen kann sie auf einem direkten Abbau der pentosehaltigen Nukleoproteide des Pankreasgewebes".

J. E. Schmidt denkt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen an Organpentosen, ist aber der Meinung, daß diese auch von anderen, weniger kernreichen Organen, wie der Leber und der Milz herstammen können.

Auch Ernst Langen ist der Meinung, daß „unter Umständen" Zerfallsprodukte des Pankreas die Reaktion geben können. Gegen diese Pentosetheorie sind jedoch von verschiedenen Seiten Einwendungen gemacht. Cartier konnte z. B. bei positiv reagierenden Urinen niemals eine positive Tollen'sche Reaktion auf Pentosen finden (Phlorogluzin-HCl-Probe). Auch kann seiner Meinung nach die Glykuronsäure nicht die Ursache davon sein, da die Kristallform der Glykuronsäure-Phenylhydrazinverbindung nicht mit den echten Cammidge-Kristallen übereinstimmt.

Nach Ellenbeck ist der positive Ausfall der Reaktion der Glykuronsäure und der Pentose zuzuschreiben. In positiv reagierenden Urinen konnte er mehrmals Pentose nachweisen, aber in einigen stark positiv reagierenden Urinen gelang es ihm nicht. Ebenso verhält es sich mit der Glykuronsäure. Ellenbeck bezweifelt, ob die Glykuronsäure vollkommen durch das dreibasische Bleiazetat ausgefällt wird, da das von ihm erhaltene Filtrat mehrmals noch positiv auf Glykuronsäure reagierte, wobei dann auch die Cammidge-Reaktion positiv ausfiel. Hier scheint nach Ellenbeck die Glykuronsäure an dem positiven Ausfall der

Cammidge-Probe zum mindesten mit Schuld zu sein, vielleicht in anderen Fällen, in denen nicht ein so sorgfältiges Verfahren wie hier zur Fällung der Glykuronsäure (Bleiessig + Bleizucker) angewendet wurde, in noch erhöhtem Maße. Ellenbeck nimmt einen alimentären Ursprung der Reaktion an und begründet denselben wie folgt: „Nach einer reichlichen Mahlzeit wird das Blut mit Abbauprodukten des Kohlehydratstoffwechsels überschwemmt und ein Teil dieser kommt dann, noch nicht zu den Endprodukten verbrannt, im Urin zur Ausscheidung. Ein solcher Urin würde dann eine positive Zuckerprobe vermissen lassen, dagegen eine positive Cammidge-Reaktion geben können.“

In demselben Sinn äußern sich L. Caro und E. Wörner, die zur näheren Definition des Mutterstoffes die Parabromphenylhydrazinverbindung dieses Stoffes herstellten. Ihrer Meinung nach ist die Glykuronsäure bei der positiven C-Reaktion nicht auszuschließen.

Grimbert et Bernier haben die Reaktion in mehreren Variationen ausgeführt und fanden dabei stets ein Osazon in genügend konstanter Menge. Es ist nach diesen Autoren stets gemischt mit Glykosazon, das man jedoch dadurch, daß man das Reaktionsprodukt auf einem Filter mit siedendem Wasser übergießt, entfernen kann. Das Glykosazon bleibt auf dem Filter und das andere Osazon kristallisiert im Filtrat beim Abkühlen aus. Sie äußern sich darüber wie folgt:

„La conclusion à tirer de cette première série d'expériences c'est d'abord que la technique compliquée donnée par Cammidge est inutile et qu'elle peut simplement se ramener à une hydrolyse de l'urine par un acide minéral étendu, et ensuite, que le corps qui prend naissance dans l'hydrolyse de l'urine existe normalement dans toutes les urines et ne serait par conséquent avoir aucune signification clinique“.

Ebenso wurde in allen untersuchten Fällen (7) eine positive Reaktion durch Filippo gefunden, der auf die Tatsache hinweist, daß eine Reihe von Stoffen wie: Natrium salicylicum, Chloralhydrat, Lysol Kresol, Phenol, Opium, Menthol, Thymol die Menge der gepaarten Glykuronsäuren im Urin erhöht. Nach einer ausführlichen Besprechung kommt er zu dem Schlusse, daß der große Ueberschuß an dreibasischem Bleiazetat in der Reaktion von Cammidge die Glykuronsäure ungenügend ausfällt. Seine Schlußfolgerungen sind:

1. „daß in jedem normalen Urin eine positive Reaktion von Cammidge zu erwarten ist;

2. daß die Reaktion dann verursacht wird durch die Anwesenheit von gepaarten Glykuronsäuren im Urin;

3. daß der Grad der Reaktion abhängig sein kann von zufälligen Umständen, z. B. von der Anwesenheit von Konservierungsmitteln in den benutzten Speisen, oder vom Gebrauch einiger Heilmittel".

In ähnlichem Sinn äußert sich auch Mayesima (Japan) über die Reaktion.

Schum und Hegler sind der Ansicht, daß der positive Ausfall der Reaktion auf Glykose im Urin zurückzuführen ist; sie geben an „daß viele positive Cammidge-Proben nichts anderes als positive Traubenzuckerproben sind". Die von Cammidge angegebene Kristallprobe, die gegen eine Verwechselung mit Traubenzucker schützen soll, ist nicht zuverlässig. Sie kann negativ ausfallen, obwohl Traubenzucker vorhanden ist. Exakt ausgeführte Analysen haben beiden Autoren den Beweis erbracht, daß der Ausfall der Cammidge-Reaktion mehr oder weniger durch Zufälligkeiten beeinflußt wird. Die einfachere Methode, welche darin besteht, daß die mit Bleikarbonat versetzte Hydrolyseflüssigkeit mit basischem Bleiazetat gerieben und dann weiter nach den Angaben von Cammidge behandelt wird, erwies sich als empfindlicher.

Smolenski (29), der allerdings nur einen Fall von stark positiv reagierendem Harn untersuchte, glaubt zu der Annahme berechtigt zu sein, daß Saccharose in seinem Fall den Grundstoff der Reaktion bildete. Saccharose-Nahrung erhöhte die Reaktion.

Nach Neuberg (30) kann „eine einheitliche Muttersubstanz für die Osazonkristalle der Cammidge'schen Reaktion nicht existieren." Er untersuchte 7 Urine mit typischer Cammidge-Reaktion und fand in 5 Fällen eine positive Naphthoresorzinreaktion auf Glykuronsäure. Er sagt dann weiter: „Auch mit Tierurinen erhält man bei Ausführung der sog. Cammidge-Reaktion nicht selten Osazonkristalle. Bei Rind und Pferd habe ich dieselben mit den Farbenproben geprüft und stets Glykuronsäure darin nachweisen können. Nur in einem Falle bot die erhaltene Verbindung ein besonderes Interesse, da sie sich von den sonst erhaltenen Produkten als durchaus verschieden erwies. Es handelte sich um einen Kälberharn. Die isolierte Phenylhydrazinverbindung schmolz bei 135—137° C und gab weder eine typische Naphthoresorzinprobe noch die Orzinreaktion. Der ungewöhnlich niedrige Schmelzpunkt deutete von vornherein darauf hin, daß hier auch kein Hexosazon vorliegen könne".

Im Jahre 1914 sind es Pekelharing und Van Hoogenhuyze (31), die einen dextrinartigen Stoff als die Ursache der Reaktion im Urin ansehen. Ein derartiges Kohlenhydrat wurde auch schon von Haldane als eine der Ursachen bezeichnet; Cammidge hat diese Annahme jedoch verworfen. Ueber die anderen genannten Ursachen (Glykuronsäure und Pentose) sprechen sich Pekelharing und Van Hoogenhuyze wie folgt aus:

„Wäre aber die eine (Pentose) oder die andere (Glykuronsäure) Meinung richtig, so sollte man erwarten, daß es leicht möglich sein würde, in stark reduzierendem Harn entweder Pentose oder Glykuronsäure nachzuweisen. Dies ist aber unserer Erfahrung nach nicht der Fall. Niemals konnten wir in einem solchen Harn mit Salzsäure im Urin oder auch mit Naphthoresorzin eine deutliche Reaktion hervorrufen“. Die sogenannte Dextrinurie (das Vermehrtsein der in normalem menschlichen Harn vorkommenden dextrinartigen Substanz) konnten die beiden Autoren bei normalen Personen nach Aufnahme einer großen Menge Zucker nachweisen. Auf Grund ihrer Befunde arbeiteten sie eine Methode aus, wobei sie die Cammidge'sche Reaktion durch eine einfachere Bestimmung des Dextringehaltes ersetzten. Nach dieser Methode wird das reduzierende Vermögen des Urins vor und nach dem Kochen mit Salzsäure festgestellt. Dieser Unterschied im reduzierenden Vermögen wird in Milligramm Dextrose pro 100 ccm ausgedrückt, was dem Dextringehalt dann entspricht.

Der Einfluß der Nahrung auf den Ausfall der Reaktion von Cammidge ist durch Van Hoogenhuyze und Nagasaki (32) näher ausgearbeitet. Dieser Ausfall der Reaktion erwies sich direkt proportional der Menge der aufgenommenen Kohlehydrate. Für die oben genannten Unterschiede des reduzierenden Vermögens wurde von beiden Autoren ein Wert gefunden, über welchem die Reaktion positiv und unter welchem sie negativ ausfällt. Diese Grenze soll bei ungefähr 3,5 mg liegen.

Eigene Untersuchungen.

Wie aus der angeführten Literatur ersichtlich ist, sind die Meinungen über den klinischen Wert der Cammidge-Reaktion und das Wesen derselben noch sehr verschieden. Während viele sie als unbrauchbar zur Erkennung von Pankreasaffektionen erachten, sind andere wiederum der Ansicht, daß der Reaktion ein diagnostischer Wert nicht abgesprochen werden kann. Das letzte Wort ist in der Humanmedizin über diese Reaktion jedoch noch nicht gesprochen.

Bei unseren Haustieren, vor allem beim Hund, ist mit Ausnahme einiger experimenteller Untersuchungen die Reaktion nur selten zur Feststellung von Pankreaserkrankungen und damit zusammenhängenden Leiden ausgeführt. A. Preller (33) hat die Reaktion bei einem an Diabetes mellitus leidenden Pferd, das, wie die Sektion und spätere histologische Untersuchung ergab, an einer Pankreatitis gelitten hatte, mehrmals mit positivem Resultat ausgeführt. Er war dadurch imstande mittelst der Cammidge'schen Reaktion schon bei Lebzeiten des Tieres eine Pankreaserkrankung festzustellen. Wester (34) publizierte im Jahre 1914 einige Fälle von Hunden, bei denen der Verdacht auf Pankreasleiden vorlag, wobei die Reaktion ausgeführt wurde. Er fand sie bei Hunden mit Enteritis positiv. Wester kommt, obwohl er über wenig Material verfügte, zu dem Schlusse, daß die Reaktion von Cammidge mit der Sekretion der Pankreasdrüse wohl etwas zu tun habe.

Um über den Wert der Reaktion für die Diagnostik bei Hunden zu weiteren Resultaten zu gelangen, wurde von mir auf Veranlassung von Prof. Dr. Jakob eine Reihe von Proben sowohl bei gesunden als auch bei einigen an verschiedenen Krankheiten leidenden Hunden gemacht. Im Ganzen wurde die Reaktion 44 mal ausgeführt und zwar bei 36 Hunden. Von 29 Hunden wurde der Urin nur einmal, von 7 zwei- bis mehreremal untersucht. Die meisten Tiere waren klinisch gesund, d. h. sie zeigten keine Symptome, die auf eine innere Krankheit hinwiesen. Hunde mit einfachen Hautleiden und chirurgische Patienten sind zu den klinisch gesunden Tieren gerechnet.

Der zur Untersuchung gelangende Harn war nicht immer Tagurin (24 Stundenurin), sondern meist Morgenurin, da bei den Hunden das Auffangen von Urin im Laufe des ganzen Tages auf Schwierigkeiten stößt und man in den meisten Fällen zufrieden sein mußte mit dem Produkt einer einmaligen Harnentleerung. Dabei wurde stets die Vorschrift, frischen Harn zur Ausführung der Probe zu nehmen, befolgt. Die Behandlung der einzelnen Urinproben geschah dann in folgender Weise:

1. Genaue Filtration. Urin von hohem spezifischen Gewicht, welcher sehr langsam durch das Filter läuft, wurde zweimal in der Regel durch dasselbe Filter filtriert; bei einem schneller das Filter passierenden Harn wurde die Filtration drei- bis mehreremal durch dasselbe Filter vorgenommen.

2. Bestimmung der Reaktion. Diese wurde mit Lackmuspapier ausgeführt. Die meisten Urine reagierten sauer. Bei einigen wurde jedoch eine alkalische Reaktion konstatiert, die zum Teil auf ausschließliche Pflanzennahrung, zum Teil auf einen leichten Blasenkatarrh zurückzuführen war.

3. Bestimmung des spezifischen Gewichts. Schwere Urine hatten in der Regel eine braungelbliche Farbe, leichte waren dagegen blaßgelb. Nach einiger Uebung ließ sich das spezifische Gewicht aus der Farbe einigermaßen schätzen. Die genauere Bestimmung geschah aräometrisch. Das höchste gefundene spezifische Gewicht war 1053, das niedrigste betrug 1011.

4. Untersuchung auf Eiweiß. Es wurden stets zwei Reaktionen gemacht. Zuerst die Ringprobe nach Heller mit 50proz. Salpetersäure, und dann die Reaktion mit Solutio acidi sulfosalicylici (20 proz.). Diese letzte Probe wurde in der Weise ausgeführt, daß zu etwa 3 ccm klaren Urins einige Tropfen (etwa $^1/_2$ ccm) der 20proz. Lösung von Acidum sulfosalicylicum hinzugefügt wurden. Bei sehr geringem Eiweißgehalt tritt dabei eine Opaleszenz des Urins auf. Ist viel Eiweiß vorhanden, so tritt ein sehr starker, feinflockiger Niederschlag auf. Bei allen Proben nach Cammidge wurde eventuell vorhandenes Eiweiß entfernt. Zu diesem Zweck wurden etwa 200 ccm Urin mit einigen Tropfen Essigsäure versetzt und einige Zeit gekocht. Nach dem Kochen wurde die verdampfte Wassermenge wieder beigefüllt und die klare überstehende Flüssigkeit abfiltriert. Wenn das klare Filtrat keine oder nur eine sehr geringe Reaktion mit der Lösung von Acidum sulfosalicylicum ergab, wurde weiter nach den Angaben von Cammidge verfahren.

5. Die Reaktion auf Gallenfarbstoffe geschah nach der Gmelin'schen Methode. Dieselbe wird genau so wie die Heller'sche Ringprobe auf Eiweiß ausgeführt, nur mit dem Unterschiede, daß zu der Salpetersäure noch einige Tropfen rauchender Salpetersäure hinzugefügt werden.

6. Die Untersuchung auf Zucker. Es ist selbstverständlich, daß der Nachweis von Zucker im Harn hier von großer Bedeutung ist, da schon kleine Mengen Dextrose oder andere rreduzierender Zuckerarten imstande sind, ein Osazon mit Phenylhydrazin zu bilden. Die Gärprobe, welche zum Nachweis von Glukose zweifellos nötig ist, habe ich in der Regel deshalb unterlassen, weil ich nur über eine Hefe aus dem Handel verfügte, die bei der Bestimmung von kleinen Mengen von Glykose, wie man sie oft im normalen Harn erwarten kann, unzuverlässige oder überhaupt keine Resultate nach der Lohnstein'schen Methode ergab. Es wurden stets zwei Reduktionsproben ausgeführt, und zwar die Fehling'sche Probe, modifiziert von Worm Müller, und die Nylander'sche Probe. Nach Cammidge sind allerdings diese gewöhnlichen Reduktionsproben in zweifelhaften Fällen, z. B. bei geringer Glykosurie, nicht genügend.

Ferner mußte aber auch darauf geachtet werden, daß die normalerweise im Harn vorkommende geringe Zuckermenge bei der Reaktion nicht entfernt wurde. Daß auch normaler Hundeurin in der Regel geringe Mengen Zucker enthält, ist bekannt. So fand z. B. Krämer (37) in 9 Hundeurinen von gesunden Tieren durchschnittlich 0,03589 pCt. Zucker.

Um nun eventuell vorhandenen Zucker, der bei den Reduktionsproben nicht nachweisbar war, trotzdem zu eruieren, hat Cammidge eine Kontrollprobe empfohlen, welche darin besteht, daß die Reaktion mit 20 ccm von demselben zu untersuchenden Urin ausgeführt wird, wobei das Kochen mit HCl und die Neutralisierung mit $PbCO_3$ unterbleibt. Bei zuckerfreiem Harn wird die Kontrollprobe negativ ausfallen müssen; beim Gehalt geringer Mengen von Zucker wird bei positiver Cammidge-Reaktion die Kontrollprobe eine kleinere Menge von Kristallen

ergeben als die vollständig ausgeführte Probe. Jedenfalls kann man das Reaktionsprodukt von eventuell beigemengtem Glykosazon befreien, wenn man das auf ein Filter gesammelte Präzipitat mit heißem Wasser übergießt. Dabei bleiben die sich nicht lösenden Glykosazonkristalle auf dem Filter, während das in heißem Wasser lösliche Cammidge-Produkt ins Filtrat gelangt und beim Abkühlen wieder auskristallisiert.

Besteht Glykosurie, dann muß nach Cammidge der Harn vergärt werden, und zwar nach der Hydrolyse und Neutralisation. Der Vorteil dieser Methode ist, daß Laktose, die in ungespaltenem Zustand durch Hefe nicht vergärt wird, auch jetzt, nach der Hydrolyse, durch Vergärung entfernt werden kann.

Die Ausführung der einzelnen Reaktionen geschah stets nach den Angaben des Autors. Bezüglich der Reagentien habe ich in den ersten 15 Proben die Solutio Plumbi subacetici verwendet, und später pulverisiertes dreibasisch Bleiazetat, das aus 119 g Plumbum oxydatum semivitreum und 100 g Bleiazetat bereitet war, wobei sich nach dem Zusammenreiben das weiße dreibasische Bleiazetat bildete. Am praktischsten erwies sich jedoch der Gebrauch der Solution (4 ccm), weil dadurch die Flüssigkeitsmenge etwas vergrößert wurde, so daß die Filtrationen etwas schneller stattfinden konnten. Die Entfernung des Bleies geschah mit 2 g Natriumsulfat. In der Regel wurden die Proben nachmittags gemacht. Die Röhrchen, d. h. das Reagenzglas mit den Endprodukten der „vollständigen" Probe und dasjenige der in den meisten Fällen ausgeführten Kontrollprobe, blieben die Nacht über stehen, so daß am nächsten Morgen das eventuell entstandene Präzipitat untersucht werden konnte.

Die Resultate, die hier tabellarisch wiedergegeben sind, waren die folgenden:

	Vollständig ausgeführte Probe	Lösungszeit in 33 proz. Schwefelsäure	Kontrollprobe	Lösungszeit in 33 proz. Schwefelsäure
1. Schäferhund	—			
2. Schäferhund	+	3—5 Min.		
3. Zughund	+	7—10 Min.		
4. Boxer	+	Unlösl.		
5. Setter	—		+	
5a. Setter	—		+	
6. Bast. Boxer	—		+	7—10 Min.
7. Deutscher Schäferhund	—			
7a. Deutscher Schäferhund	—		+	4—8 Min.
8. Boxer	—			
9. Zughund	+	7 Min. u. mehr		
10. Doberman P.	+	3—5 Min.	+	
11. Pointer	+	5—10 Min.	+	5—10 Min.
12. Schäferhund	+	2—4 Min.	—	
13. Doberman P.	—		—	
14. Boxer	—		—	
15. Zughund	+	Schwerlösl.	+	Schwerlösl.
15a. Zughund	+	3—8 Min.	+	Unlösl.
16. Hund	+	3—7 Min.	+	
17. Zughund	+	8—12 Min.	+	Schwerlösl.
17a. Zughund	—		+	10—15 Min.

	Vollständig ausgeführte Probe	Lösungszeit in 33proz. Schwefelsäure	Kontroll-probe	Lösungszeit in 33proz. Schwefelsäure
17b. Zughund	+	3—5 Min.	—	
18. Irischer Setter	+	Unlösl.	+	Unlösl.
19. Zughund	—		+	2—4 Min.
20. Matin	+	Unlösl.	+	
21. Bernadiner	—			
22. Boxer	—		+	
23. Zughund	—		+	1—6 Min.
24. Versuchshund I	+	3—5 Min.	+	3—5 Min.
25. Versuchshund II	+	4—8 Min.		
26. Zughund	+	± 6 Min.		
27. Zughund	+	8—15 Min.	+	Schwer lösl.
28. Doberman P.	+ (nach Umkristallisier.)	5—8 Min.	+	
29. Irischer Setter	+ desgl.	7—15 Min.	+	
29a. Irischer Setter	+			
30. Gordon Setter	+	3—7 Min.	+	
31. Neufundländer	+	7—8 Min.	+	
31a. Neufundländer	+	1 Min.	+	2—3 Min.
32. Deutsch. Vorsteherhund	+ (nach Umkristallisier.)	(1—2 Min.)	+	2—3 Min.
33. Deutsch. Vorsteherhund	+	4—6 Min.	+	4—6 Min.
34. Zughund	—		+	2—4 Min.
35. Pointer	—		+	
36. Doberman P.	—		—	
36a. Doberman P.	+ (nach Umkristallisier.)	(1—3 Min.)	—	

Aus dieser tabellarischen Uebersicht ist zu ersehen, daß von den 44 ausgeführten Proben in 23 Fällen Kristalle erhalten wurden. In einem Fall (8) bestand das geringe Präzipitat aus braunen stechapfelförmigen Massen. In weiteren 4 Fällen (Fall 28, 29, 32 und 36), woselbst das Präzipitat aus rundlichen, zitronengelben kristallenen Massen bestand, waren dieselben schwarz punktiert und wiesen einzelne undeutliche geschlängelte Fäden auf. In diesen vier Fällen wurde das Präzipitat in heißem Wasser gelöst und nach der Abkühlung entstanden gut ausgebildete Kristalle nach Cammidge. Aehnliche Formen, in der Regel in kleiner Menge, wurden auch in den Fällen 13, 19, 21, 22, 17 a, 34 und 35 angetroffen. Daß es sich in diesen Fällen um eine Phenylhydrazinverbindung handelte, scheint wohl sicher, zumal es bei allen ausgeführten Proben stets gelang, dieselben in Rosetten mit feinen Nadeln umzuwandeln. Auch scheint es sich hier um ein Hydrolysenprodukt zu handeln, da sie nur in hydrolysierten Urin anzutreffen waren.

Von dem Produkt der Reaktion ist in allererster Linie die Menge derselben von Belang. Da bei allen Proben Reagenzgläser gebraucht wurden, die mit einer Gradeinteilung von $^1/_{10}$ ccm versehen waren, so konnte die ungefähre Menge des Präzipitats stets abgelesen werden. In Fall 17 waren 5 ccm des Reagenzglases mit einem flockigen, gelbbraunen Inhalt gefüllt. Im Kontrollröhrchen reichte dagegen die mehr kompaktere Masse nur bis $^3/_4$ ccm. In Fall 10 erhielt man sogar ein gelbes Präzipitat bis zur Marke $5^1/_4$ ccm, während es im Kontrollröhrchen nur $1^1/_2$ ccm betrug. In den meisten Fällen war aber das Präzipitat bzw. die Kristallmenge viel geringer. Durchschnittlich betrug sie in den geeichten Gläsern 1 ccm, in einzelnen Fällen von noch positiver Reaktion war nur der Boden des Reagenzglases mit einer dünnen Schicht bedeckt. War makroskopisch in dem Glas nichts wahrzunehmen, dann wurde die Reaktion als negativ angesehen. Dies sei deshalb bemerkt, weil einige Untersucher, wie z. B. Ellenbeck, den Inhalt des Reagenzglases zentrifugierten, wenn vorher keine Kristalle zu sehen waren.

Eine andere in Betracht kommende Eigenschaft der Kristalle ist die Form. Abbildungen von typisch geformten Kristallen stammen in erster Linie von Cammidge selbst (Brit. med. Journ. 19. Mai 1906; Edinb. med. Journ. 1907), ferner von Krienitz (Archiv für Verdauungskrankh. 1909, S. 58) und endlich von Cartier (Thèse 1909), der dabei eine genaue Beschreibung von typischen und weniger typischen Formen gibt. Nach Cammidge bestehen die typischen Kristalle aus langen leichtgelben, gebogenen, haarähnlichen Nadeln, in Büscheln (sheaves) angeordnet. Daß man sich jedoch bei der Beurteilung der Kristalle nicht immer streng an diese zu halten hat, geht u. a. aus den Mitteilungen von Krienitz hervor, der die Kristallform bei ein und demselben Patienten nicht immer konstant fand. Seiner Ansicht nach ist dann auch die äußere Kristallform nicht stets beweisend: er fand nämlich in einem Fall Kristalle von ausgesprochen typischer Form und Anordnung, die trotzdem vollständig unlöslich in Schwefelsäure waren. Auch nach Mayesima sind die Kristalle nicht immer gleich, so daß er die äußere Form der Kristalle für die Beurteilung von geringer Bedeutung erachtet. Cartier beschreibt mehrere Formen, die innerhalb bestimmter Grenzen den von Cammidge als typisch angesehenen Kristallen ihrem chemischen Verhalten nach entsprechen würden, so daß für ihn die äußere Form doch von wesentlicher Bedeutung ist.

Sehr schöne Büschel und Rosetten von schwach zitronengelben, langen, leicht gebogenen, haarähnlichen Nadeln, demnach der Form der meist typischen Kristalle entsprechend, wurden im Fall 17 b erhalten, jedoch nicht direkt, sondern erst nach zweimaligem Umkristallisieren. Das flockige, ungefähr das Volumen eines Kubikzentimeters einnehmende Präzipitat bestand aus gelben rundlichen Formen, mit einem Fadengerüst von rosettenartigem Bau und gebogenen und Thujaartig verästelten Nadeln, die sich vollständig beim Erhitzen lösten. Nach Filtration und Abkühlung entstanden Rosetten und einzelne Büschel mit ziemlich kurzen Nadeln, hie und da lagen auch gesonderte Nadeln. Nach nochmaligem Erhitzen mit etwas Alkohol und nachfolgender Abkühlung entstanden die oben genannten, meist typischen Cammidge-Kristalle. Die Lösungszeit der letzten Kristalle betrug 3 bis 5 Minuten, während die nach dem ersten Umkristallisieren erhaltenen Formen hierzu eine längere Zeit in Anspruch nahmen. Ein ähnliches Verhalten zeigte auch das Reaktionsprodukt in den Fällen 28, 29, 32 und 36 a. Fall 28 zeigte nach zweimaligem Umkristallisieren schöne Büschel, in den Fällen 29 und 36 a überwog die Rosettenform, während in Fall 32 nach dem Umkristallisieren dichte Rosetten auftraten.

Die in den Fällen 2, 3, 4, 9, 10, 11, 12, 15, 15 a, 16, 17, 17 b, 18, 20, 24, 25, 26, 27, 29 a, 30, 31, 31 a, 33 erhaltenen Kristalle waren nicht alle von derselben Beschaffenheit. Fast immer waren es recht nadelige Rosetten, mehr oder weniger dicht. Die Dicke und die Länge der Nadeln variierten. Am wenigsten typisch waren m. E. die dichten Rosetten mit sehr feinen geschlängelten Nadeln von Fall 11 und 17 und die im Fall 26 entstandenen kleinen dichten Rosetten mit dunklem Kern und geraden spitzen Nadeln. In Fall 27 bestand das orangegelbe Präzipitat (ungefähr 2,5 ccm) aus zwei verschiedenen Formen. Ein Teil bestand aus Büscheln von langen, feinen, etwas verästelten Nadeln, demnach der Form nach typischen Kristallen, während daneben andere Kristalle vorkamen und zwar Rosetten mit dunklem Zentrum und geraden Nadeln. Beim Uebergießen des auf einem Filter gesammelten Präzipitats mit heißem Wasser blieb ein Teil der Kristalle auf dem Filter zurück. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses braunen Rückstandes bestand dasselbe aus den intakten büschelförmigen Kristallen, während der nach Abkühlung in dem Filtrat aufgetretene gelbe und flockige Niederschlag aus Rosetten gebildet wurde, ähnlich dem ersten Reaktionsprodukt. Diese Rosetten lösten sich leicht, die Büschel dagegen schwerer (in 8—15 Minuten) in 33 proz. Schwefel-

säure, gerade umgekehrt, wie eigentlich zu erwarten war. Der Form nach waren demnach die Büschel am meisten typisch, während die Unlöslichkeit in heißem Wasser und die ziemlich schwere Löslichkeit derselben in 33 proz. Schwefelsäure dagegen sprach.

Aus den oben erwähnten Ausführungen ist zu ersehen, daß die äußere Form der Kristalle in den verschiedenen Fällen nicht sehr konstant war, daß bei ein uud demselben Hund z. B. zwei Formen zusammen auftreten können und daß endlich die Kristallform durch Umkristallisieren Aenderungen erfährt. Auf Grund dieser Resultate komme ich zu der Schlußfolgerung, daß die Kristallform für die Erkennung der Cammidge-Kristalle nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist, da auch einigermaßen abweichende Formen als charakteristische betrachtet werden können.

Das zweite von Cammidge angegebene Mittel zur Erkennung der echten Cammidge-Kristalle ist ihre leichte Löslichkeit in 33 proz. Schwefelsäure. Dje Bestimmung der Lösungszeit kann am besten in der Weise geschehen, daß man mit einer Pipette einen Tropfen des Präzipitats auf ein Objektglas bringt, worauf man vorsichtig ein Deckgläschen fallen läßt. Das Deckglas darf nicht angedrückt werden, da sonst die Kristalle zerstört werden können. Nachdem das so vorbereitete Objektglas unter das Mikroskop gelegt ist, läßt man mit einem Stück Filtrierpapier die Flüssigkeit langsam an einer Seite des Deckglases aufsaugen, während man mit einem Glasstäb ab und zu einen Tropfen der Schwefelsäure an die andere Seite des Deckglases bringt. Wenn der auf diese Weise entstandene konstante Schwefelsäurestrom die Kristallhaufen berührt, nehmen die meist zitronengelben Kristalle eine braune Farbe an und verschwinden langsam oder schneller, je nachdem die Dauer der Lösung, die vom Beginn der Braunfärbung an zu rechnen ist, größer oder kleiner ist. Wenn die Kristalle gelöst sind, bleiben noch tropfenförmige Unreinlichkeiten zurück. Die unlöslichen Kristalle nehmen die braune Farbe sehr langsam oder gar nicht an.

Während im Jahre 1904 Cammidge von einer Lösungszeit von einigen Sekunden bis einigen Minuten je nach der Art der Pankreasaffektionen spricht, gibt er die Dauer der Lösung zwei Jahre später mit 10—15 Sekunden an. Auch mit dieser Identifizierungsmethode haben spätere Autoren andere Auskünfte als Cammidge selbst erhalten. Haldane fand als Lösungszeit der Kristalle in Schwefelsäure einige Sekunden bis 15 Minuten. Cartier nahm dieselbe Zeit an.

Nach ihm würden sich die typischen Formen am schnellsten lösen und zwar in weniger als einer Minute. Ellenbeck fand, daß die Lösung der Kristalle in 1 bis 2 Minuten, einige Male in mehr als 5 Minuten stattfand. Nach Krienitz braucht ein kleines Ueberschreiten der Lösungszeit nicht so sehr beachtet zu werden; bei der Beurteilung ist jedoch seiner Ansicht nach mehr Gewicht auf eine genügend schnelle Löslichkeit zu legen als auf eine typische Form der Kristalle. Mayesima hält die Lösungszeit von keinem diagnostischen Wert, sie kann selbst bei demselben Individuum an verschiedenen Tagen variieren. Nach Schum und Heyler ist die Lösungszeit von der Feinheit der Kristalle abhängig und kann zwischen 10 Sekunden und 3—5 Minuten und noch länger variieren.

In den von mir beim Hund ausgeführten Proben war die Lösungszeit immer eine ziemlich lange. In den Fällen 4, 18 und 20 war der Schwefelsäurestrom nicht imstande, die gutgebildeten Rosetten aufzulösen; in den übrigen Fällen betrug die Lösungszeit 3—15 Minuten. Im Fall 31 a lösten sich die Kristalle (feine Rosetten und Büschel nach einmaligem Umkristallisieren) in einer Minute, während im Fall 31, demnach bei demselben Hund 7 bis 8 Minuten zur Lösung nötig waren. Aus den Untersuchungen habe ich den Eindruck gewonnen, daß kleinere Kristalle sich schneller lösen als solche mit gröberen Nadeln. Daß die Dicke der Nadeln aber nicht den Hauptfaktor für die Lösungszeit darstellt, beweist die Unlösbarkeit der Kristalle in den Fällen 4, (15), 18 und 20, wobei der Bau der betreffenden Kristalle von den übrigen wohl löslichen Kristallen keinen Unterschied aufwies. Doch darf man hierbei nicht vergessen, daß diese Methode der Löslichkeitsbestimmung eine weniger exakte ist, da die Menge der Kristalle und der Flüssigkeit unter dem Deckglas und ferner die Intensität des Schwefelsäurestromes die Lösungszeit mehr oder weniger beeinflussen können.

Aus der Definition der Reaktion, die darin besteht, daß im hydrolysierten Urin ein chemischer Stoff auftritt, der im stande ist, mit Phenylhydrazin ein Osazon zu bilden, geht hervor, daß bei positivem Ausfall der Reaktion und bei zuckerfreiem Urin die Kontrollprobe keine Osazonkristalle enthalten darf. Abweichungen in dieser Hinsicht sind jedoch von mehreren Autoren wahrgenommen. Ellenbeck hat z. B., wenn auch nur in geringer Menge, bei zuckerfreien Urinen, die direkt mit Bleiazetat behandelt waren, dennoch bei der Kontrollprobe Kristalle erhalten. Er schreibt dieses Auftreten der Kristalle

dem Bleiazetat zu; welche Rolle dieser Stoff hier jedoch spielt, kann er nicht erklären. Auch Maas (s. Cartier S. 86) hat bei der Kontrollprobe oft Kristalle gefunden, die er nicht von denjenigen der vollständigen Reaktion differenzieren konnte. Ebenso war es mit Cartier, der bei 30 Kontrollproben in 26 Fällen Kristalle fand. Zu ähnlichen Resultaten führten auch die von mir ausgeführten Untersuchungen mit Hundeurin. Von den 44 Reaktionen wurde 33 mal die Kontrollprobe ausgeführt und dabei war es auffallend, daß diese stets eine Neigung zeigte, mehr oder weniger positiv auszufallen. In 8 Fällen erhielt das Kontrollröhrchen eine geringe Menge Kristalle, während die vollständig ausgeführte Probe die rundlichen, gelben Formen enthielt oder gar keine Ausscheidung aufwies. In 15 Fällen erhielten beide Röhrchen Kristalle, während in nur 3 Fällen die Kontrollprobe negativ, die vollständige Probe positiv ausfiel. Im ganzen wurden demnach bei 33 Kontrollproben 23 mal Kristalle gefunden. Der Form und Löslichkeit nach unterschieden sie sich wesentlich von den Kristallen, die aus hydrolysiertem Urin erhalten waren.

Wenn wir voraussetzen können, daß es sich in den von den genannten Autoren untersuchten Fällen um zuckerfreien Urin handelte, so muß, wie Ellenbeck annimmt, wohl das Auftreten der Kristalle bei der Kontrollprobe durch Hinzufügen von Bleiazetat befördert werden. Jedenfalls wird aber doch dieser osazonbildende Stoff ein schon im Urin vorhandenes Kohlehydrat sein, ganz abgesehen davon, welchen Einfluß die Behandlung des Urins mit Bleiazetat hat. Um in einer Reihe von den von mir untersuchten Fällen (von 17 b bis 36 a) mehr Sicherheit zu erlangen, daß die positiven Ausfälle der Reaktion nicht der Glykose zuzuschreiben waren, wurde hierzu die Eigenschaft der Unlöslichkeit der Glykosazonkristalle in heißem Wasser benutzt. Die bei diesen Proben gefundenen Kristalle wurden auf ein Filter gesammelt und mit heißem Wasser übergossen, wodurch die Glykosazonkristalle auf dem Filter zurückblieben und die löslichen (Cammidge-?) Kristalle in das Filtrat gelangten, um dann beim Abkühlen wieder auszukristallisieren. Von den 10 positiven Fällen wurde auf diese Weise 9 mal ein lösliches Osazon gefunden. Auch in den Kontrollproben erwies sich das Osazon in den meisten Fällen in heißem Wasser löslich. Nur Fall 29 gab (auch mit der Kontrollprobe) ein in heißem Wasser nicht lösliches Osazon. Die Reduktionsproben waren hier zweifelhaft, die deshalb ausgeführte Gärprobe fiel positiv aus, so daß in diesem Fall Glykose die Entstehung der Kristalle verursacht hat.

Für die Beurteilung der Reaktion, die m. E. auf ziemlich große Schwierigkeiten stößt, wurde stets, in der Voraussetzung, daß die Ausführung der Reaktion auch für Hundeurine dieselbe wie beim Menschen ist, die Beurteilungsweise der betreffenden Reaktion aus der menschlichen Literatur zu Rate gezogen. Es zeigte sich dabei, daß die Reaktion in vielen Fällen als positiv angesehen werden mußte, wenn auch die Form der Kristalle nicht in allen Teilen ganz mit der von Cammidge angegebenen übereinstimmte, und die Lösungszeit mehrere Minuten betrug, ja selbst in Fällen, in denen die Kontrollprobe positiv ausfiel. Die positive Reaktion konnte demnach in den Fällen 2, 3, 9, 10, 11, 12, 15 a, 16, 17, 17 b, 24, 25, 26, 27, 30, 31, 31 a d. i. in 18 von den ausgeführten Proben nachgewiesen werden. Die Fälle 28, 29, 32 und 36 a kann man wohl auch noch zu den positiven rechnen, wenn auch die Kristalle erst nach dem Umkristallisieren erhalten wurden. In den Fällen 4, 18 und 20 waren die Kristalle unlöslich in 33 proz. H_2SO_4, in Fall 15 schwerlöslich, während die Kristalle von 29 a von Glykose herstammten, vielleicht auch die von Fall 15.

Da mehrere Autoren die Glykuronsäure als die Ursache der Reaktion ansehen, so wurde auch in einigen Fällen die Reaktion nach Tollens mit Naphthoresorzin und Salzsäure ausgeführt. Bei der Ausführung dieser Reaktion fügt man zu 5 ccm Harn 0,5 ccm einer 1 proz. alkoholischen Naphthoresorzinlösung und 5 ccm HCl (spez. Gew. 1,19), kocht 1 Minute, läßt 4 Minuten stehen, kühlt ab und schüttelt dann mit Aether. Nach Mandel und Neuberg (35 und 36) färbt sich bei Vorhandensein von Glykuronsäure (und auch bei einigen anderen Aldehydsäuren) die Aetherschicht blau, blauviolett, rotviolett, mitunter auch rot. Diese Reaktion kam in 8 Fällen (25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 31 a) zur Ausführung und zwar sowohl mit Urin direkt vor der Behandlung mit dreibasischem Bleiazetat als auch mit Urin nach dieser Behandlung und der Entfernung des Bleies. Stets färbte sich die Aetherschicht rotviolett, sowohl im Urin vor der Behandlung mit Bleiazetat als auch in derselben nach Hinzufügen von Bleiazetat und Ausfällen des Bleies. Daraus geht zweifellos hervor, daß, wie dies auch von mehreren Autoren betont wird, die Behauptung von Cammidge, daß durch Hinzufügen von Bleiazetat die Glykuronsäure entfernt wird, nicht zutrifft. In allen diesen 8 genannten Fällen wurden übrigens Kristalle erhalten, wenn auch in den Fällen 28 und 29 erst nach dem Umkristallisieren, so daß der Ausfall der Reaktion als positiv

angesehen werden mußte. Wenn Glykuronsäure die Ursache oder eine der Ursachen der Cammidge-Reaktion ist, so muß beim künstlichen Hervorrufen dieses Stoffes im Harn ein vorher negativ reagierender Urin eine positive Reaktion geben. Zu diesem Zwecke wurden zunächst zwei Versuche bei einem anderthalbjährigen 26 kg schweren Doberman-Pinscher (Fall 36) gemacht. Die zuerst erhaltene Reaktion war völlig negativ, die zweite (36 a) zeigte dagegen eine geringe Ausscheidung von rundlichen gelben Formen, die sich nach Erwärmung in Kristallrosetten umwandelten. Die Kontrollprobe war negativ. Am 13. Juni nachmittags 4 Uhr erhielt dieser Hund mittelst Schlundrohr 20 Tropfen Ol. Menthae piperitae, gelöst in Spiritus + Aqua. Der Urin des anderen Morgens, ungefähr 7 Uhr ergab eine negative Cammidge-Reaktion. Da die Menge des verabreichten Menthols scheinbar zu gering war, um den Gehalt an Glykuronsäure so zu erhöhen, daß ein positiver Ausfall der Reaktion zu erwarten war, wurde 16 Tage später ein zweiter Versuch ausgeführt. Demselben Hund wurden 5 Uhr nachmittags 4 ccm Spiritus camphoratus subkutan injiziert. Der Urin des anderen Morgens ergab eine, wenn auch nicht starke, positive Reaktion nach Cammidge. Die Kontrollprobe war negativ. Das Präzipitat bei der vollständig ausgeführten Probe betrug beinahe 1 ccm und bestand neben ziemlich viel Unreinlichkeiten aus Kristallen, meist Rosetten von dicht aufeinander liegenden, haarartigen, geschlängelten Nadeln und einigen schönen Büschelformen. Sie lösten sich in 33 proz. Schwefelsäure in $^1/_2$ bis 1 Minute auf. Die Tollens'sche Reaktion, mit diesen Kristallen ausgeführt, fiel positiv aus, so daß hier wohl die Annahme berechtigt ist, daß der erhöhte Glykuronsäuregehalt im Urin (in diesem Falle Campho-Glykuronsäure oder Uramido-Campho-Glykuronsäure) die positive Reaktion verursacht hat.

Da Herz und Willheim, Pekelharing und Van Hoogenhuyze die positive Cammidge-Reaktion auf erhöhte Zuckerzufuhr zurückführen, demnach alimentären Ursprungs halten, wurden auch noch bei demselben Hund zwei Fütterungsversuche mit Glykose gemacht. Am 5. Juni erhielt der Hund außer seinem gewöhnlichen Futter 75 g Glykose. Der Urin desselben Abends und vom anderen Morgen ergab mit der Cammidge'schen Methode keine Kristalle, sondern nur einen flockigen Niederschlag, etwas mehr als im Fall 36 a. Die Kontrollprobe war negativ. Fünf Tage später wurde die Probe bei demselben Hund wiederholt mit 100 g Glykose, welche nachmittags 2 Uhr eingegeben wurde. Der Urin des anderen Morgens reagierte jedoch voll-

kommen negativ; auch bei der Kontrollprobe erhielt man keine Kristalle.

Betrachtet man noch endlich die Resultate der angeführten Reaktionen vom klinischen Standpunkte aus und berücksichtigt man dabei den Zustand der Tiere, mit deren Urin die Reaktion ausgeführt wurde, so ergibt sich daraus, daß sich die Untersuchungen im ganzen auf 36 Hunde erstreckten. Von diesen 36 Hunden waren 28 gesund, sie zeigten keinerlei Symptome von irgend einer inneren Krankheit. Die meisten der Hunde waren in Behandlung für leichtere chirurgische Affektionen oder parasitäre Hautleiden. Pankreasaffektionen konnten hier jedenfalls ausgeschlossen werden. Bei 28 gesunden Tieren war 12 mal eine positive Reaktion eingetreten. Bei 2 Hunden war sie je zweimal negativ (5, 5 a und 7, 7 a) bei einem anderen (Fall 15) einmal zweifelhaft und einmal positiv; im Fall 17 wurde zweimal ein positives und einmal ein negatives Resultat erhalten; Fall 29 reagierte einmal negativ (oder zweifelhaft) und das andere Mal ebenfalls negativ.

Bei den übrigen 8 Tieren handelte es sich um verschiedene Krankheiten. In allen diesen Fällen, mit Ausnahme von Fall 9, wurde die Autopsie vorgenommen.

Fall 2 (positive Reaktion) 4 jähriger Schäferhund. Pathologisch-anatomische Diagnose: Dilatatio cordis, chronische bilaterale parenchymatöse Nephritis. Die Leber zeigt mikroskopisch viel Glykogeninfiltration.

Fall 9 (positive Reaktion) 5 jähriger Zughund. Poliklinische Diagnose: Enteritis catarrhalis chronica. Hund wurde nicht mehr beobachtet.

Fall 12 (positive Reaktion) 1 jähriger Schäferhund. Klinische Diagnose: Eczema diffusum chronicum. Wegen Verschlimmerung des Hautleideus wird Hund mit Magnesiumsulfat (intraperitoneal) getötet. Pathologisch-anatomische Diagnose: Enteritis catarrhalis chronica. Pankreas zeigte zwei kleine frische Blutungen. Die Möglichkeit, daß diese beiden Blutungen durch die Injektionsnadel hervorgerufen sind, ist aber nicht ausgeschlossen, zumal andere Pankreasveränderungen nicht konstatiert werden konnten.

Fall 14 (negative Reaktion) 5 jähriger Boxer. Klinische Diagnose: Lactatio abnormalis. Hund stirbt nach Heilung derselben plötzlich. Sektionsbefund negativ.

Fall 15 (zweifelhafte Reaktion) $7^1/_2$jähriger Zughund. Pathologisch-anatomische Diagnose: Pericarditis fibrinopurulenta, Oedema pulmonis.

Fall 21 (negative Reaktion) 9 jähriger Zughund. Pathologisch-anatomische Diagnose: Peritonitis chronica. Hypertrophia prostatae. Myocarditis chronica.

Fall 22 (negative Reaktion) 9 jähriger Boxer. Pathologisch-anatomische Diagnose: Myodegeneratio cordis und Enteritis haemorrhagica acuta. Degeneratio parenchymatosa renum. Pankreas normal.

Fall 23 (negative Reaktion) 9 jähriger Zughund. Klinische und pathologisch-anatomische Diagnose: Hydrops anasarca, Hydrothorax, Peritonitis fibrinosa, Degeneratio hepatis, Pericarditis chronica.

Daraus ist zu ersehen, daß in diesen 8 verschiedenen Krankheitsfällen dreimal eine positive Reaktion erhalten wurde, viermal eine negative, während ein Fall zweifelhaft reagierte. Um nun diese Resultate in irgendeine Verbindung mit den jeweilig vorliegenden Krankheitszuständen zu bringen, erscheint mir deshalb ausgeschlossen, da unter normalen Umständen auch bei gesunden Tieren nahezu die Hälfte der Fälle positiv reagierte und die Resultate der Reaktionen sowohl nach Kristallform als nach Löslichkeit mit denen von gesunden Tieren keinerlei Unterschied zeigten.

Fasse ich nun die Resultate meiner Untersuchungen zusammen, so erscheinen folgende Schlüsse berechtigt:

1. Die Reaktion von Cammidge, nachgeprüft beim Hund, ist bei dieser Tierart von keinem Wert für die Erkennung von Pankreaserkrankungen, weil sie auch bei vollkommen gesunden Tieren nahezu in der Hälfte der Fälle positiv ausfällt.

2. Die Beurteilung der Reaktion ist eine sehr schwierige, zumal die Kristallform variabel und die Lösungszeit in 33 proz. Schwefelsäure in den meisten Fällen größer ist als die von Cammidge für den Menschen angegebene. Außerdem ist auch die Ausführung der Probe eine ziemlich zeitraubende.

3. Die Kontrollprobe enthält in den meisten Fällen Kristalle, die nach ihrer Form und Löslichkeit in 33 proz. Schwefelsäure und in heißem Wasser nicht von denen der vollständig ausgeführten Probe zu differenzieren sind. Hieraus geht hervor, daß die Kontrollprobe nicht den an sie gestellten Forderungen entspricht, d. h. daß der positive Ausfall derselben nicht immer auf das Vorhandensein von Glykose hinweist.

4. Als Ursache der Reaktion kann Glykuronsäure nicht in allen Fällen ausgeschlossen werden, da bei einem Hund, dessen Urin vorher keine Kristalle lieferte, nach einer subkutanen Injektion von 4 g Spiritus camphoratus leicht lösliche Kristalle erhalten wurden.

Literaturverzeichnis.

1) Cammidge, P. J., The Lancet. 19. March 1904. Brit. med. journ. 13. March 1906. Edinb. med. journ. 1907. p. 129. Brit. med. journ. 2. Juli 1910. — 2) Ham, Ch. and Cleland, J. B., The Lancet I. 1904. p. 1378, 1459, 1750. — 3) Lowat Evans, M., Brit. med. journ. 24. Febr. 1906. — 4) Haldane, P. S., Edinb. med. journ. 1906. p. 418. — 5) Chalmers Watson, The clinical value of the pancreatic reaction in the urine, based on over 250 analyses. Brit. med. journ. 11. April 1908. — 6) Russel, W., The „Pancreatic Reaction“ in abdominal disease. Brit. med. journ. 2. Juli 1910. — 7) Eichler, Felix, Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 25. 1909. Nr. 8. — 8) Eloesser, L., Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1907. 18. — 9) Caro, L. und Wörner, E., Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 8. — 10) Krienitz, W., Arch. f. Verdauungskrankh. 1909. Bd. 15. — 11) Roth, Nikolaus, Zeitschr. f. klin. Med. 1909. S. 222. — 12) Schmidt, J. E., Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1909. Bd. 20. — 13) Kehr, Hans, Ebendas. — 14) Koch, Tijdschrift voor Geneeskunde. 12. April 1913. — 15) Schum, O. und C. Heyler, Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 37 u. 40. — 16) Ellenbeck, Hans, Biochem. Zeitschr. 1910. Bd. 24. — 17) Herz, A. und Willheim, R., Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 24. 1911. Nr. 40. — 18) Langen, Ernst, Ebendas. 1913. Nr. 9. — 19) Cartier, L., Essai critique sur la valeur de la réaction de Cammidge. Thèse de Paris. 1909. — 20) Grimbert, L. et Bernier, R., Journ. de pharm. et de chir. 1909. p. 529. La Presse méd. 14. September 1910. — 21) Mayesima, J., Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1913. S. 403. — 22) Deaver, John B., Chronic pancreatitis, its symptomatology, diagnosis and treatment. The journ. of the amer. med. assoc. 1911. Vol. 56. p. 1079 (nach Mayesima). — 23) Wilson, Clinical experiences with the Cammidge reaction. Surgery, gynecology and obstetrics. August 1910 (nach Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 1. p. 32). — 24) Kinney, Lyell C., Amer. journ. of the med. sciences for Dec. 1910 (nach Med. Record. 21. Jan. 1911. p. 114). — 25) Wynhausen, O. J., Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1909. p. 1148. — 26) Filippo, H., Ibidem. 1910. Bd. 2. p. 2081. — 27) Laméris, H. J. en van Hoogenhuyze, C. J. C., Ibidem. 1914. 2. helft. Nr. 11. — 28) Salkowski, E., Berliner klin. Wochenschr. 29. April 1895. — 29) Smolenski, K., Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 60. — 30) Neuberg, C., Biochem. Zeitschr. 1912. Bd. 43. S. 505. — 31) Pekelharing, C. A. und van Hoogenhuyze, C. J. C., Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 61. S. 151. — 32) Van Hoogenhuyze, C. J. C. und Nagasaki, P., Over den involved van de voeding op den uitslag v. d. reactie van Cammidge. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1. helft. No. 15. p. 1260. —

33) Preller, A., Ueber Diabetes mellitus beim Pferd. Inaug.-Diss. Bern 1908. — 34) Wester, J. J., De Cammidge-reactie by honden. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde. 1914. Deel 41. No. 6. — 35) Mandel, J. A. und Neuberg, C., Naphthoresorzin als Reagens auf einige Aldehyd- und Ketosäuren. Biochem. Zeitschr. 1908. Bd. 22. S. 148. — 36) Neuberg, C. und Lachmann, S., Ueber ein neues Verfahren zur Gewinnung von Glykuronsäure. Ebendas. Bd. 24. S. 416. — 37) Krämer, Chr., Ueber die Brauchbarkeit des Saffranins zum Nachweis des Traubenzuckers im Harn der Haustiere. Inaug.-Diss. München 1915. — 38) Spaeth, Eduard, Untersuchung des Harns. 1912. 4. Aufl.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Königlich Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat. ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Vierundvierzigster Band.

Mit 7 Tafeln und 13 Abbildungen im Text.

BERLIN 1918.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

INHALT.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. **Schütz.** Statistischer Bericht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1916/17 1

II. **Walter Pohly.** Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin (Direktor: Geheimer Regierungsrat Professor Dr. Eggeling).

Die Stallklauen der Rinder. (Mit 10 Abbildungen im Text.) 39

III. **Walter Pfenninger.** Aus dem veterinärpathologischen Institut der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. W. Frei).

Zur Kenntnis der Phagozytose und künstlich erzeugten therapeutischen Leukozytose 67

IV. **C. W. Andersen.** Aus der bakteriologischen Abteilung (Professor Dr. med. B. Bang) des Versuchslaboratoriums der Königl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen.

Von der Eutertuberkulose des Rindes und deren Vorkommen in Dänemark 80

V. **Gerhard Petersen.** Aus der normal-anatomischen Abteilung der Kgl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule in Kopenhagen (Vorsteher: Prof. Dr. med. S. Paulli).

Ueber das atrioventrikulare Reizleitungssystem bei den Haussäugetieren. (Hierzu Tafeln I—III.) 97

Drittes und viertes Heft.

VI. **Schütz,** Zur Lehre vom Rotze 115

VII. **Friedrich Kink,** Aus der medizinischen Klinik der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. E. Zschokke).

Ein Elastoblastoma, zugleich ein Beitrag zur Entwicklung der elastischen Fasern. (Hierzu Tafel IV). 127

VIII. **Dirk Willem Zuydam,** Aus der Klinik für kleine Haustiere und der Abt. Pharmakologie u. Toxikologie der tierärztl. Hochschule zu Utrecht (Holland) (Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Vergleichende experimentelle Untersuchungen über Pellidol und Azodolen, die Verwendbarkeit dieser epithelisierenden Mittel, vor allem zur Wundbehandlung in der Veterinärpraxis 165

Seite

IX. **W. Schauder**, Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Gießen (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. P. Martin).
Ueber die „Lanzenstiche" des Pferdes. (Mit 3 Textfiguren.) . 233

X. **Rudolf Klabe**, Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg i. E. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Uhlenhuth).
Bestimmung der Herkunft von in Alkohol konservierten Organen mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion 241

XI. **Otto Waldmann**, Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).
Versuche zum Nachweis der Anaphylaxie bei rotzkranken Pferden 253

XII. **M. Reuter**, Ueber Schlangenbisse 290

Fünftes und sechstes Heft.

XIII. **Walter Frei** und **Theodor Amherdt**, Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. Walter Frei).
Beiträge zur Kenntnis der Leichenveränderungen bei Haustieren 303

XIV. **W. Schauder**, Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels im Herzen des Pferdes. (Hierzu Tafeln V—VII.) . 372

XV. **Rainer Stenius**, Aus dem pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geheimrat Dr. Müller).
Die neuere Geschichte der Digitalis purpurea und ihre Bedeutung in der Medizin 381

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1916/17.

Von

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz,**
derzeitigem Rektor.

Das Lehrpersonal der Tierärztlichen Hochschule hat im vorigen Berichtsjahr einen schmerzlichen Verlust durch den Tod des Repetitors Dr. Müller vom Chemischen Institut, Inhaber des eisernen Kreuzes 1. Klasse, erlitten. Er starb am 2. Dezember 1916 an der Somme als Leutnant und Batterieführer den Heldentod. Im Amte verblieben danach im Berichtsjahre 10 Professoren, 7 Repetitoren, 2 Abteilungsvorsteher, 1 Apotheker, 18 Assistenten und 3 wissenschaftliche Hilfsarbeiter. Von diesen standen im Felde 2 Professoren, 5 Repetitoren, 16 Assistenten, die nur teilweise durch Hilfskräfte ersetzt werden konnten.

Es verblieben für die Lehrtätigkeit 8 Professoren, 2 Repetitoren, 1 Apotheker, 7 Assistenten, 3 wissenschaftliche Hilfsarbeiter und 5 Dozenten im Nebenamt.

Im Sommersemester 1916 waren 189 Studierende (einschließlich 158 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, der Nationalität nach 155 Preußen, 31 aus anderen Bundesstaaten und 3 Ausländer. Dazu kommen noch 2 Hospitanten, zusammen also **191** Personen.

Im Wintersemester 1916/17 waren 185 Studierende (einschließlich 148 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, und zwar 153 Preußen, 29 aus anderen Bundesstaaten und 3 Ausländer. Hierzu 1 Fachprüfungskandidat und 2 Hospitanten, zusammen also **188** Personen.

In die naturwissenschaftliche Prüfung nach alter Ordnung sind im Sommersemester 1916 10 Kandidaten eingetreten. Von diesen

bestanden 1 „sehr gut“, 2 „gut“, 2 „genügend“; dagegen erhielten 3 die Zensur „ungenügend“. 2 Kandidaten haben die Prüfung nicht beendigt. In die im Oktober 1916 abgehaltene Prüfung sind 6 Kandidaten eingetreten, diese erhielten folgende Zensuren: 1 „genügend“, 4 „ungenügend“. 1 Kandidat mußte infolge Erkrankung die Prüfung unterbrechen.

Zur tierärztlichen Vorprüfung nach neuer Ordnung meldeten sich während des ganzen Berichtsjahres 172 Kandidaten, von denen 84 Kandidaten den naturwissenschaftlichen Abschnitt der tierärztlichen Vorprüfung bestanden. Es erhielten das Gesamturteil „sehr gut“ 5, „gut“ 33 und „genügend“ 46 Kandidaten.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden, Ostern und Michaelis 1916, 2 Kandidaten mit Erfolg erledigt. Sie erhielten die Zensur „genügend“. Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 11 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt, 1 davon hat die ganze Prüfung zu wiederholen und 2 Kandidaten sind vor Beendigung derselben als Feldhilfsveterinäre auf dem Felde der Ehre gefallen.

Die Würde eines Doktors der Veterinärmedizin wurde fünf Tierärzten bzw. Veterinären zuerkannt.

Kurse wurden während der Kriegszeit nicht abgehalten.

Aus Staatsmitteln wurden 4 Stipendien zu 300 M. und 6 Stipendien zu 150 M. bewilligt.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

die in der Zeit vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 von der Königlichen Tierärztlichen Hochschule angenommen sind.

1. du Toit, Petrus, Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes.
2. Leber, Max, Die Ausscheidung des Acetamids beim Hunde.
3. Rudat, Emil, Die Behandlung des sogenannten Hufkrebses des Pferdes durch Röntgenstrahlen.
4. Bösch, Friedrich, Eine unter den Militärpferden im Besatzungsgebiete Belgiens aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie.
5. Gerlach, Erich, Historische und kritische Beiträge zum experimentellen Pankreas-Diabetes.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. R. Schmaltz.

Im Sommersemester 1916 wurden die histologischen und mikrotechnischen Uebungen besucht von 53 Studierenden (10 Zivil-, 43 Studierenden der M.-V.-A.). An den Präparier- und Exenterierübungen des Wintersemesters nahmen teil 88 Studierende (35 Studierende des 3. und 4., 53 Studierende des 1. und 2. Semesters). Für diese Uebungen wurde an Material verbraucht: 14 Pferde, 1 Zebra (das zur Skelettierung für das anatomische Museum angekauft worden war), 18 Hunde, 25 Pferdefüße, 20 Pferdeaugen. Zu Zwecken des histologischen Kursus fanden außerdem noch Verwendung eine ganze Reihe der verschiedensten kleineren Tiere wie Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Tauben, Frösche u. a.

Der Direktor des Instituts, Herr Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz, wurde im März 1917 mit dem Ritterkreuz des Kgl. Hausordens von Hohenzollern mit Schwertern ausgezeichnet. Infolge einer Verwundung (April 1917 bei Rethel a. Aisne) mit nachfolgender Infektion durch Gasbranderreger befindet er sich zurzeit in ärztlicher Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Gießen. Die Schwere der Verletzung dürfte eine weitere Verwendung des Herrn Geheimrat Schmaltz in militärischen Diensten unmöglich machen und ihn damit in absehbarer Zeit seinem Institut, der Wissenschaft und dem Stande zu einer hoffentlich noch recht lange währenden und erfolgreichen Tätigkeit zurückgeben.

Der Assistent des Instituts, Herr Veterinär Dr. Drahn, steht zurzeit noch im Felde.

I. V.: Dr. A. Thieke.

Medizinisch-forensische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 untersuchten und behandelten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Infektionskrankheiten.						
Rotz	90	—	—	—	86	4
Untersuchung auf Rotz	6	1	—	—	5	—
Influenza	2	1	1	—	—	—
Druse	13	12	—	—	—	1
Petechialfieber	7	4	—	—	—	3
Starrkrampf	1	1	—	—	—	—
Tuberkulöse	1	—	—	—	—	1
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	7	—	1	2	4	—
Spinale Lähmung	3	1	—	1	1	—
III. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Chronische Endokarditis	1	—	—	1	—	—
Chronische Herzerweiterung	1	—	—	1	—	—
Kardiale Wassersucht	1	—	1	—	—	—
IV. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Katarrh der oberen Luftwege	4	4	—	—	—	—
Akute Stimmbandlähmung	1	—	—	1	—	—
Stenose der Luftröhre	1	—	1	—	—	—
Sporadische Lungenentzündung	4	4	—	—	—	—
Jauchige Lungenentzündung	4	—	—	2	—	2
Chronisches Lungenemphysem	2	—	—	2	—	—
Brustfellentzündung	4	1	1	1	—	1
Brustwassersucht	1	—	—	1	—	—
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Fehlerhaftes Gebiß	1	—	—	1	—	—
Fremdkörper im Schlund	3	3	—	—	—	—
Stenose des Schlundes	1	—	—	—	—	1
Akuter Magendarmkatarrh	7	7	—	—	—	—
Chronischer Magendarmkatarrh	4	1	2	1	—	—
Magendarmentzündung	1	—	—	1	—	—
Akute Magenerweiterung	2	1	—	—	1	—
Dünndarmverstopfung	57	55	—	—	—	2
Blinddarmverstopfung	13	11	—	—	2	—
Grimmdarmverstopfung	182	178	—	—	2	2
Mastdarmverstopfung	2	1	—	—	1	—
Latus	427	286	7	15	102	17

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	427	286	7	15	102	17
Dünndarmvolvulus	7	—	—	—	4	3
Invagination des Leerdarmes	1	—	—	—	1	—
Zwerchfellbruch	1	—	—	—	—	1
Hüftdarmdivertikel	1	—	—	—	—	1
Achsendrehung des Grimmdarms	12	—	—	—	7	5
Embolisch-thrombotische Kolik	1	—	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Chronische Scheiden- und Gebärmutterentzündung	1	—	—	1	—	—
VII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	11	7	1	—	—	3
VIII. Krankheiten der Haut.						
Räude	3	—	—	3	—	—
IX. Verschiedene Krankheiten.						
Ueberanstrengung	5	—	2	—	2	1
Rehe	5	3	1	—	1	—
Schale	1	—	—	1	—	—
Chronische deformierende Kniegelenksentzündung	2	—	—	2	—	—
Summa	478	296	11	22	117	32

Auf **Gewährmängel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Sämtliche Hauptmängel	8	Transport	51
Dummkoller	13	Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	4
Dämpfigkeit	11	Dämpfigkeit und Kehlkopfpfeifen	1
Kehlkopfpfeifen	10	Dämpfigkeit, Kehlkopfpfeifen u. Stätigkeit	1
Periodische Augenentzündung	3	Periodische Augenentzündung, Scheuen und Kurzsichtigkeit	1
Koppen	2	Stätigkeit	1
Dummkoller und Dämpfigkeit	3	Summa	59
Dummkoller, Kehlkopfpfeifen u. periodische Augenentzündung	1		
Latus	51		

Die **Gesamtzahl** der in die medizinisch-forensische Klinik eingestellten Pferde betrug demnach: **537**.

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde an den Lippen	1	1	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeines	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Nasenmuschel	1	1	—	—	—	—
Narbige Verdickung der Nasenscheidewand	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Stirn	1	1	—	—	—	—
Osteom am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Osteomyelitis des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Fistel am Unterkiefer durch Schußverletzung	2	2	—	—	—	—
Zyste am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Fistel am Oberkiefer	1	1	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	4	4	—	—	—	—
Hydrops der Oberkieferhöhle	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Parotisgegend	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Parotisgegend	1	1	—	—	—	—
Zyste am Zungengrund (Ranula)	1	1	—	—	—	—
Genickfistel	3	3	—	—	—	—
Kiefergelenkfistel	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	20	19	1	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde an der Vorbrust	2	2	—	—	—	—
Phlegmone an der Seitenbrust	1	1	—	—	—	—
Vorderbrustbeule	1	1	—	—	—	—
Bugbeule	2	2	—	—	—	—
Fistel am Schulterblatt infolge Schußverletzung	1	1	—	—	—	—
Dekubitus an der Unterbrust	2	2	—	—	—	—
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	3	3	—	—	—	—
b) Bursitis	1	1	—	—	—	—
c) Widerristfistel	25	24	1	—	—	—
Latus	85	81	4	—	—	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	85	81	4	—	—	—
Fistel in der Rippengegend	2	2	—	—	—	—
Darmfistel	1	—	—	—	—	1
Hernia umbilicalis	2	2	—	—	—	—
Fistel auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Tuber coxae	3	3	—	—	—	—
Fraktur der Darmbeinsäule	5	—	1	—	4	—
Fraktur im Pfannengelenk	5	—	—	—	5	—
Fraktur des Beckenbodens	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Os ischii	1	1	—	—	—	—
Sarkom am Schweif	1	1	—	—	—	—
III. Krankheiten d. Vorderschenkels.						
Fistel an der Schulter	3	3	—	—	—	—
Kontusion des Plexus brachialis	3	3	—	—	—	—
Omarthritis	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Humerus	1	—	—	—	1	—
Ellenbogenbeule	3	3	—	—	—	—
Wunde am Unterarm	2	2	—	—	—	—
Wunde am Karpus	4	4	—	—	—	—
Wunde am Metakarpus (Schußverletzung)	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	3	3	—	—	—	—
b) Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
c) Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Gleichbeinlähme	2	1	1	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge	3	3	—	—	—	—
Subluxation im Kronengelenk beiderseits	1	—	—	—	—	1
Arthritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
b) Krongelenks	2	2	—	—	—	—
c) Fessel- und Krongelenks	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa d. unt.gem.Beugesehnenscheide	1	—	—	—	1	—
IV. Krankheiten d. Hinterschenkels.						
Myositis an beiden Schenkeln	1	—	1	—	—	—
Coxitis	2	2	—	—	—	—
Wunde in der Gegend des Hüftgelenks	4	4	—	—	—	—
Wunde am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Latus	153	132	7	—	12	2

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	153	132	7	—	12	2
Fraktur des Oberschenkels	3	—	—	—	3	—
Hämatom am Kniegelenk	1	1	—	—	—	—
Schußverletzung am Kniegelenk	1	—	1	—	—	—
Wunde am Kniescheibengelenk	1	1	—	—	—	—
Lähmung d. Kniescheibenstrecker	1	—	—	—	1	—
Gonitis chronica	2	—	2	—	—	—
Gonotrochlitis	1	—	1	—	—	—
Wunde an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Tibia	1	—	—	—	1	—
Abszeß am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Wunde am Sprunggelenk	3	2	1	—	—	—
Arthritis acuta serosa des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica serosa (Galle) des Sprunggelenks	2	1	1	—	—	—
Arthritis purulenta des Sprunggelenks	3	—	1	—	2	—
Spat	3	3	—	—	—	—
Caro luxurians am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Botryomykose am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chronica des Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	2	2	—	—	—	—
Tendovaginitis chronica der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	1	—	—	—	1	—
Fistel in der Fesselbeuge	1	1	—	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Arthritis suppurativa des Fesselgelenks	1	—	—	—	1	—
Distorsion des Krongelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans des Fessel- u. Krongelenks (Schale)	2	2	—	—	—	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	36	35	—	—	—	1
Latus	231	192	14	—	22	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	231	192	14	—	22	3
Kryptorchismus						
a) inguinaler	1	1	—	—	—	—
b) abdominaler	8	8	—	—	—	—
Samenstrangfistel	5	5	—	—	—	—
Wunde des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Penislähmung	6	5	1	—	—	—
Botryomykose des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Sarkom des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Hodensackbruch	8	8	—	—	—	—
Wunde der Scheide	1	1	—	—	—	—
Fibrom der Scheide	1	1	—	—	—	—
Karzinom des Penis	1	1	—	—	—	—
Schwergeburt	1	—	—	—	—	1
Cystitis suppurativa nach Harnröhrenstriktur	1	—	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Hufes.						
Koronäre Phlegmone	5	4	1	—	—	—
Kronentritt	19	17	1	—	1	—
Abszeß an der Krone	1	1	—	—	—	—
Nekrose an der Krone	1	1	—	—	—	—
Hufknorpelfistel	62	58	1	—	2	1
Hufknorpelverknöcherung	3	3	—	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta	1	1	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	7	7	—	—	—	—
Pododermatitis gangraenosa	3	2	—	—	—	1
Rehe	4	3	1	—	—	—
Hufgelenksschale	1	—	1	—	—	—
Arthritis suppurativa des Hufgelenks	22	—	—	4	16	2
Hufkrebs	16	14	2	—	—	—
Strahlfäule	1	1	—	—	—	—
Nageltritt	5	5	—	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne nach Nageltritt	2	2	—	—	—	—
Podotrochlitis	6	4	1	1	—	—
Hornspalte	4	3	1	—	—	—
Hornsäule	4	4	—	—	—	—
Quetschung des Hufes	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Strahlpolster	3	3	—	—	—	—
Vorfall der Hufiederhaut und Caro luxurians	1	1	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	9	9	—	—	—	—
Treppengebiß	16	16	—	—	—	—
Latus	464	385	24	5	41	9

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	464	385	24	5	41	9
Wellenförmiges Gebiß	1	1	—	—	—	—
Zahnkaries	4	4	—	—	—	—
Periodontitis	5	5	—	—	—	—
Zahnfistel	1	1	—	—	—	—
Scherengebiß	3	2	1	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Karzinom der Orbita	1	1	—	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis squamosa	2	2	—	—	—	—
Dermatitis madidans	2	2	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	6	6	—	—	—	—
Dermatitis verrucosa	10	10	—	—	—	—
Dermatitis artificialis	5	5	—	—	—	—
Papillomatosis	1	1	—	—	—	—
Brandmauke	12	12	—	—	—	—
X. Diversa.						
Tetanus	1	—	—	—	1	—
Osteomyelitis	1	—	—	—	—	1
Verschiedene Schußverletzungen	9	9	—	—	—	—
Summa	529	447	25	5	42	10
Ferner:						
1 weibl. Schwein — Kastration	1	1	—	—	—	—
2 Eber — Kastration	2	2	—	—	—	—
2 Eber — Hodensackbruch	2	2	—	—	—	—

Die **Gesamtzahl** der in die Chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit **529 Pferde** und **5 Schweine.**

An diesen Tieren wurden **631 Operationen** ausgeführt.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend im Vinsotapparat	liegend auf Matratze	mit Narkose	ohne[1] Narkose
Trepanation der						
a) Nasenhöhle	2	2	—	—	—	2
b) Oberkieferhöhle	6	6	—	—	—	6
Tracheotomie	1	1	—	—	—	1
Latus	9	9	—	—	—	9

1) Jedoch in der Regel mit Lokalanästhesie.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend im Vinsot-apparat	liegend auf Matratze	mit Narkose	ohne Narkose
Transport	9	9	—	—	—	9
Zahnextraktion [1]	30	—	—	30	30	—
Abraspeln der Zähne [1]	47	—	—	47	47	—
Resektion von Teilen des Unterkieferbeins	4	—	—	4	4	—
Resektion von Teilen des Oberkieferbeins	2	—	—	2	2	—
Resektion von Teilen des Nackenbandes	6	3	—	3	3	3
Operation von Knochenfisteln	5	1	—	4	4	1
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagnischen Taschen	20	—	—	20	20	—
Exstirpation eines Fibroms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Granuloms	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Osteoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation von Botryomykomen	2	—	—	2	2	—
Exstirpation von Sarkomen	2	—	—	2	2	—
Exstirpation von Papillomen	1	—	—	1	1	—
Exstirpation von Karzinomen	2	—	—	2	2	—
Operation der Bugbeule	2	—	—	2	2	—
Operation der Vorderbrustbeule	1	—	—	1	1	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	186	153	13	20	33	153
Spaltung von Hämatomen	3	3	—	—	—	3
Operation der Hernia umbilicalis	2	—	—	2	2	—
Operation der Ellenbogenbeule	3	—	3	—	3	—
Kastration von Hengsten	36	34	—	2	36	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	1	—	—	1	1	—
b) abdominalen	8	—	—	8	8	—
Operation der Samenstrangfistel	5	1	—	4	4	1
Operation der Hydrozele	8	—	—	8	8	—
Geburtshilfe	1	1	—	—	—	1
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	1	—	1	—	1	—
b) Tendinitis chronica	2	—	2	—	2	—
c) Spat	3	3	—	—	—	3
Kutan gebrannt:						
a) Tendinitis chronica	6	—	6	—	6	—
b) Schale	6	4	2	—	2	4
c) Podotrochlitis chronica	7	3	4	—	4	3
Diagnostische Anästhesie	15	15	—	—	—	15
Neurektomie der						
a) Nn. volares	2	—	—	2	2	—
b) Nn. plantares	1	—	—	1	1	—
c) Nn. tibialis et peronaeus	1	—	1	—	1	—
Alkoholinjektion an den:						
a) Nn. volares	2	2	—	—	—	2
b) Nn. tibialis et peronaeus	1	1	—	—	—	1
Scharfe Einreibungen:						
a) mit Distanzfeuer	26	26	—	—	—	26
b) ohne Distanzfeuer	2	2	—	—	—	2
Latus	464	262	32	170	236	228

1) Es handelte sich um sehr widerspenstige Tiere, die sich im Stehen nicht ankommen ließen.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend im Vinsot-apparat	liegend auf Matratze	mit Narkose	ohne Narkose
Transport	464	262	32	170	236	228
Operation der Hufknorpelfistel	62	2	46	14	60	2
Operation der Hornsäule	4	—	4	—	4	—
Operation der Hornspalte	4	—	4	—	4	—
Operation des Hufkrebses	16	—	16	—	16	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	8	—	8	—	8	—
Resektion des Strahlpolsters	6	2	4	—	4	2
Partielle Resektion der Hornkapsel	21	4	17	—	17	4
Operation der Dermatitis verrucosa	10	—	10	—	10	—
Diagnostische Operationen	36	2	33	1	34	2
Summa	631	272	174	185	393	238

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.		Transport	42
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Hydrocephalus chronicus	12
		Vertigo	1
Rotz	5	Epilepsie	2
Petechialfieber	1	Leinefangen	3
Druse	16		
Influenza	4	4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Brustseuche	1		
Angina	1	Nasenbluten	2
		Herzhypertrophie	3
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Dämpfigkeit	4
		Herzklappenfehler	9
Anämie	2	Endokarditis	1
Parese der Nachhand	8	Thrombose der hinteren Aorta	2
Diabetes	1	Myokarditis	3
3. Krankheiten des Nervensystems.		5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Gehirnkongestion	2	Atembeschwerden	33
Encephalitis acuta	1		
Latus	42	Latus	117

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	117
Rhinitis simplex	2
Katarrh der oberen Luftwege	46
Laryngopharyngitis	34
Bronchitis catarrhalis acuta	6
Bronchitis catarrhalis chronica	4
Bronchiolitis	2
Pneumonia	38
Chron. Lungenemphysem	23
Pleuritis	13
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	2
Abnorme Speichelsekret.	2
Pharyngitis	8
Dyspepsie	56
Gastritis catarrhalis	48
Gastroenteritis catarrhalis acuta	53
Gastroenteritis catarrhalis chronica	25
Enteritis catarrhalis acuta	28
Enteritis catarrh. chronica	17
Krampfkolik	6
Windkolik	4
Ueberfütterungskolik	25
Verstopfungskolik	31
Chronische Kolik	2
Askariden	32
Gastruslarven	24
Oxyuren	5
Futtervergiftung	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Ischurie	2
Polyurie	1
Strangurie	2
Nephritis acuta	1
Cystitis catarrhalis	1
Blasenstein	1
Nymphomanie	2
Latus	664

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	664
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Phlegmone am Hals	1
Hämatom am Hals	11
Facialislähmung	1
Wunde an der Oberlippe	3
Nekrose an der Unterlippe	1
Wunde an der Unterlippe	2
Retentionszyste an der Oberlippe	1
Polypen auf der Nasenschleimhaut	1
Wunde auf dem Nasenrücken	12
Fraktur des Nasenbeins	1
Wunde an der Stirn	1
Ekzem an der Stirn	1
Empyem der Stirnhöhle	2
Neubildung in der Oberkieferhöhle	2
Empyem der Oberkieferhöhle	1
Fistel am Oberkiefer	1
Abszeß am Oberkiefer	1
Neubildung a. Oberkiefer	1
Osteom am Unterkiefer	2
Papillom am Unterkiefer	1
Fistel am Unterkiefer	2
Subparotidealer Abszeß	11
Ladendruck	1
Epulis	1
Zungenwunde	4
Abszeß im Kehlgang	14
Neubildung im Kehlgang	1
Wunde in der Pharynxgegend	1
Struma	1
Wunde am Ohr	3
Wunde am Hals	13
Dermatitis artific. a. Hals	2
Abszeß im Genick	1
Abszeß in der Parotisgegend	3
Ankylose des Kiefergelenks	1
Latus	770

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	770
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust	14
Phlegmone an der Brust	1
Abszeß an der Brust	1
Brustbeinfistel	1
Geschirrdruck	26
Bugbeule	2
Wunde am Widerrist	12
Abszeß am Widerrist	2
Widerristfistel	23
Phlegmone am Widerrist	11
Phlegmone am Unterbauch	13
Hämatom in der Flanke	1
Wunde in der Flanke	11
Hernia umbilicalis	1
Wunde am Schweif	2
Beckenbruch	1
Melanom am After	1
Wunde am Schlauch	1
Tumor am Schlauch	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Hämatom an der Schulter	1
Phlegmone	28
Fistel an der Schulter	1
Omarthritis acuta	29
Omarthritis chronica	18
Wunde am Ellenbogen	1
Abszeß am Ellenbogen	1
Ellenbogenbeule	7
Hämatom am Vorarm	1
Wunde am Vorarm	12
Subfasciale Phlegmone	13
Wunde am Karpus	13
Bursitis am Karpus	4
Karpitis	5
Wunde am Metakarpus	12
Exostose am Metakarpus	11
Tendinitis acuta des Kronbeinbeugers	18
Tendinitis chronica des Kronbeinbeugers	19
Tendovaginitis	14
Latus	1103

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1103
Entzündung des Hufbeinbeugers u. seines Unterstützungsbandes	44
Tendogener Stelzfuß	3
Arthrogener Stelzfuß	2
Entzündung des Fesselbeinbeugors	17
Wunde am Fessel	31
Streichwunden	14
Periostitis am Fesselbein	4
Distorsion des Fesselgelenks	31
Entzündung des Krongelenks	6
Fistel am Fessel	2
Distorsion d. Krongelenks	22
Krongelenksschale	26
Chron. Gleichbeinlähme	4
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	13
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	5
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	19
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	3
Prellung des Fesselgelenks	16
Prellung d. Krongelenks	6
Fesselgelenksschale	38
b) Hinterschenkel.	
Hämatom	37
Abszeß	33
Phlegmone	38
Abszedierende Phlegmone	11
Wunde an der Kruppe	11
Wunde am Sitzbein	1
Kontusion des Hüftgelenks	6
Koxitis	31
Gonotrochlitis	9
Gonitis acuta	1
Gonitis chronica deformans	21
Wunde in der Kniefalte	3
Bursitis praepatellaris	2
Piephacke	1
Latus	1614

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1614
Tarsitis	4
Distorsion des Sprunggelenks	2
Wunde am Sprunggelenk	2
Periarthritis tarsi	3
Sprunggelenksgalle	3
Spat	43
Periostitis am Metatarsus	11
Wunde am Metatarsus	12
Tendinitis	8
Tendovaginitis	4
Distorsion des Fesselgelenks	18
Fesselgelenksschale	27
Wunde am Fessel	13
Distorsion d. Krongelenks	21
Krongelenksschale	23
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	3
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	7
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	21
4. Krankheiten des Hufes.	
Wunde an der Krone	12
Steingalle	18
Eiternde Steingalle	14
Pododermatitis aseptica	26
Pododermatitis suppurat.	21
Pododermatitis gangraenosa	1
Verbällung	2
Akute Rehe	2
Chronische Rehe	1
Kronentritt	22
Nageltritt	2
Wunde am Ballen	2
Parachondrale Phlegmone	2
Hufknorpelfistel	38
Podotrochlitis	7
Flachhuf	1
Hornspalte	6
Strahl- und Hufkrebs	16
Strahlfäule	2
Trachtenzwanghuf	2
Latus	2036

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2036
5. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Phlegmone am Schlauch	1
Tumor am Schlauch	1
Tumor am Penis	1
Samenstrangfistel	1
Metritis catarrhalis	1
6. Krankheiten der Zähne.	
Kantiges Gebiß	106
Scherengebiß	28
Treppengebiß	7
Wellenförmiges Gebiß	3
Zahnkaries	68
Periodontitis	44
Zahnfistel	23
7. Krankheiten d. Auges.	
Wunden a. ober. Augenlid	2
Wunden a. unter. Augenlid	1
Conjunctivitis catarrhalis	3
Conjunctivitis parenchymatosa	1
Keratitis superficialis	2
Keratitis traumatica	1
Leukom	2
Luxatio lentis	1
Eitrige Panophthalmie	3
Retrobulbäre Phlegmone	1
Period. Augenentzündung	2
Dekubitus am Auge	2
8. Krankheiten der Haut.	
Dermatitis artificialis	1
Dermatitis gangraenosa	2
Dermatitis ekzematosa	38
Dermatitis squamosa	26
Dermatitis verrucosa	1
Ekzema squamosum	1
Ekzema madidans	2
Sarkoptesräude	22
Dermatokoptesräude	1
Dermatophagusräude	1
Läuse	1
Melanom	1
Summa	2438

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	217
Nähen von Wunden	5	Extraktion von Zähnen	63
Oeffnen von Hämatomen . . .	31	Abschneiden von Zähnen . .	74
Oeffnen von Abszessen . . .	68	Abstoßen des kantigen Gebisses	
Operationen von Bugbeulen	2	und sonstige Zahnoperationen	139
Operationen von Ellenbogenbeulen	7	Trepanation d. Oberkieferhöhle	3
		Tracheotomie	27
Operationen von Fisteln . .	104	Diagnostische Injektionen . .	194
Latus	217	Summa	717

Behufs Feststellung des Alters bzw. von Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 86 Pferde vorgestellt; außerdem wurden 7 Stuten auf Trächtigkeit untersucht.

Ferner wurden in der Poliklinik 9 Ziegenböcke, 26 Eber und 4 Kaninchen kastriert. Bei einem Esel wurde Verstopfung, bei einer Ziege Tetanus festgestellt.

Insgesamt sind laut Journalbuch 2511 Pferde, 1 Esel, 10 Ziegen, 26 Eber und 4 Kaninchen vorgestellt, begutachtet und behandelt worden.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 wurden von der ambulatorischen Klinik in Berlin und den Nachbarorten

294 Besuche

gemacht.

Dabei wurden untersucht bzw. behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

56	Pferdebestände,
57	Rindviehbestände,
49	Schweinebestände,
26	Ziegenbestände,
15	Geflügelbestände.
203	

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:

40	Pferde,
387	Rinder,
90	Schweine,
34	Ziegen,
6	Stück Federvieh.
557	

Die Krankheiten verteilen sich auf die einzelnen Monate wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in					Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte				
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Ziegenbeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
1916	April	15	2	1	1	—	—	—	31	4	—	—
	Mai	30	1	1	—	—	—	2	46	—	1	—
	Juni	39	2	—	—	—	2	5	37	21	3	—
	Juli	36	4	2	12	—	—	5	43	15	2	—
	August	19	3	3	14	—	4	1	30	14	5	—
	September	12	4	6	7	—	6	6	37	3	1	—
	Oktober	19	5	5	4	—	3	4	26	12	4	—
	November	41	8	7	3	7	—	4	29	11	—	—
	Dezember	32	12	10	2	12	—	3	34	4	3	2
1917	Januar	14	5	9	—	4	—	2	31	3	2	—
	Februar	26	9	9	5	3	—	8	28	3	6	2
	März	11	1	4	—	—	—	—	15	—	7	2
	Summa	294	56	57	48	26	15	40	387	90	34	6

Untersuchungen auf Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Ziegenbestände	Geflügelbestände
Milzbrand	—	2	1	—	—
Rotz	4	—	—	—	—
Räude	30	—	—	—	—
Druse	2	—	—	—	—
Influenza	20	—	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	41	2	—	—
Tuberkulose	—	9	—	—	—
Ansteckender Abort	—	2	—	—	—
Rotlauf	—	—	17	—	—
Schweineseuche	—	—	20	—	—
Schweinepest	—	—	9	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	15
Pocken	—	—	—	26	—
Summa	56	54	49	26	15

Einzelne Fälle von infektiösen und sporadischen Krankheiten, Untersuchungen, Operationen und Zerlegungen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
1. Infektionskrankheiten.					
Milzbrand	—	2	—	—	—
Influenza	3	—	—	—	—
Tuberkulose	—	9	—	—	—
Druse	2	—	—	—	—
Rotz	4	—	—	—	—
Räude	12	—	—	—	—
Ansteckender Abort	—	2	—	—	—
Tetanus	2	—	—	—	—
Rotlauf	—	—	4	—	—
Schweineseuche	—	—	3	—	—
Schweinepest	—	—	2	—	—
Petechialfieber	3	—	—	—	—
Infektiöse Pneumonie der Kälber	—	12	—	—	—
Pocken	—	—	—	9	—
Aktinomykose	—	11	3	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.					
Leukämie	—	5	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.					
Hydrocephalus acutus	1	—	—	—	—
Hydrocephalus chronicus	3	—	—	—	—
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.					
Perikarditis traumatica	—	4	—	—	—
Endokarditis	—	—	4	—	—
Myokarditis	2	4	—	—	—
5. Krankheiten d. Respirationsapparates.					
Akuter Bronchialkatarrh	1	5	—	3	—
Chronischer Bronchialkatarrh	—	12	—	—	—
Verminöse Bronchitis	—	3	—	—	—
Pneumonie	2	5	1	7	—
Lungenödem	—	2	—	—	—
Lungenemphysem	—	6	—	—	—
Lungenbrustfellentzündung	—	—	4	—	—
6. Krankheiten des Digestionsapparates.					
Stomatitis	—	1	—	—	—
Parotitis	—	1	—	—	—
Pharyngitis	—	1	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	—	5	1	—	—
Tympanitis acuta	—	2	—	—	—
Tympanitis chronica	—	3	—	—	—
Latus	35	95	22	19	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
Transport	35	95	22	19	—
Dyspepsia acuta	—	7	4	1	—
Dyspepsia chronica	—	15	—	1	—
Indigestio acuta	—	23	—	—	—
Indigestio chronica	—	14	—	—	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	—	7	—	—
Gastroenteritis toxica	—	—	8	—	—
Enteritis	—	—	6	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfell-entzündung	—	28	—	—	—
Peritonitis	—	4	—	—	—
Ikterus	—	2	4	—	—
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechts-apparates.					
Pyelonephritis	—	2	—	—	—
Nephritis	—	—	2	—	—
Cystitis	—	1	—	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	1	—	—	—
Vaginitis diphtherica	—	12	—	2	—
Endometritis catarrhalis	—	7	—	—	—
Endometritis septica	—	6	—	—	—
Retentio secundinarum	—	12	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	3	—	—	—
Prolapsus uteri	—	2	2	—	—
Neubildungen	—	1	—	—	—
Paresis ante partum	—	2	—	—	—
Paresis post partum	—	5	—	—	—
Paresis puerperalis	—	8	—	—	—
Sterilität	—	2	—	—	—
Impotenz	—	1	—	—	—
Nymphomanie	—	1	—	—	—
Mastitis catarrhalis	—	2	—	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	9	—	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	12	—	—	—
Milchfehler	—	5	—	2	—
8. Krankheiten der Haut.					
Ekzem	—	2	—	—	—
Dermatitis traumatica	—	2	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	—	1	—	—	—
Dermatitis squamosa	1	—	—	—	—
Herpes tonsurans	—	2	—	—	—
Läuse	—	1	—	—	—
9. Krankheiten d. Bewegungsapparates.					
Muskelrheumatismus	—	2	—	—	—
Pyämische Gelenkentzündung	—	2	—	—	—
Latus	36	294	55	25	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
Transport	36	294	55	25	—
Osteomalacie	—	1	—	2	—
Knochenbruch	—	3	—	2	—
Panaritium	—	4	—	—	—
10. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	—	2	—	—	—
11. Untersuchungen auf					
Tuberkulose	—	5	—	—	—
Trächtigkeit	—	7	—	—	—
Frischmilchendsein	—	2	—	—	—
Euterfehler	—	3	—	—	—
12. Zerlegungen. Es wurde festgestellt					
Maul- und Klauenseuche	—	4	1	—	—
Tuberkulose	—	3	—	—	—
Milzbrand	—	1	—	—	—
Rotlauf	—	—	5	—	—
Schweineseuche	—	—	5	—	—
Schweinepest	—	—	1	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	4
Vergiftungen	—	—	5	1	2
Perikarditis	—	2	—	—	—
Pneumonie	1	1	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	3	—	—	—
13. Operationen.					
Wunden genäht	—	2	—	—	—
Impfungen	—	—	10	—	—
Normale Geburten	—	15	—	—	—
Schwergeburten	—	11	1	3	—
Kastrationen	—	1	4	—	—
Zahnextraktionen	1	—	—	—	—
Abszesse gespalten	2	4	—	—	—
Operationen am Euter	—	2	—	—	—
Operationen an den Klauen	—	7	—	—	—
Summa	40	377	87	33	6

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Hundeseuche	2	—	—	1	—	1
Zur Beobachtung auf Tollwut und unverdächtig entlassen	43	—	—	—	—	—
Tollwut	17	—	—	—	—	17
Vergiftung	1	1	—	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Rachitis	1	—	1	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Encephalitis	1	—	—	—	—	1
Lähmung der Kaumuskeln	2	2	—	—	—	—
Allgemeine Parese	1	—	—	—	—	1
Parese der Nachhand	8	—	1	2	5	—
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endokarditis	2	—	—	—	2	—
Herzschwäche	1	—	—	—	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis	1	—	1	—	—	—
Zahnkaries	2	1	1	—	—	—
Zahnfistel	2	1	1	—	—	—
Epulis	6	6	—	—	—	—
Neubildung am Gaumen	1	1	—	—	—	—
Meliceris	6	5	—	—	—	1
Fremdkörper in der Maulhöhle	1	1	—	—	—	—
Gastritis	2	2	—	—	—	—
Gastroenteritis	2	1	1	—	—	—
Enteritis	9	4	—	—	1	4
Koprostase	18	18	—	—	—	—
Fremdkörper im Darm	2	1	—	—	—	1
Zur Abtreibung von Darmparasiten	29	29	—	—	—	—
Ascites	3	—	2	—	1	—
Hernia inguinalis	1	1	—	—	—	—
Hernia ventralis	1	1	—	—	—	—
Latus	165	75	8	3	9	27

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	165	75	8	3	9	27
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Laryngo-Pharyngitis	2	2	—	—	—	—
Pleuritis	1	—	—	—	—	1
Hydrothorax	1	—	1	—	—	—
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.						
Nephritis	13	2	6	4	1	—
Cystitis	6	2	3	1	—	—
Blasen- und Harnröhrensteine	2	1	—	—	—	1
Fremdkörper in der Harnröhre	1	—	—	—	—	1
Stenose der Harnröhre	1	—	—	—	1	—
Prostatitis	1	—	—	1	—	—
Schwergeburt	4	2	—	—	—	2
Bauchschwangerschaft	1	—	—	—	—	1
Prolapsus vaginae	1	1	—	—	—	—
Endometritis	1	—	—	—	1	—
Orchitis	1	1	—	—	—	—
Strangulation der Hoden	1	1	—	—	—	—
8. Krankheiten des Auges.						
Conjunctivitis	4	4	—	—	—	—
Entropium	1	1	—	—	—	—
Hyperplasie und Vorfall des dritten Augenlides	2	2	—	—	—	—
Neubildung am dritten Augenlide	2	2	—	—	—	—
Keratitis	2	1	1	—	—	—
Dermoid der Kornea	1	1	—	—	—	—
Leukoma corneae	1	1	—	—	—	—
Prolapsus iridis	1	1	—	—	—	—
Amblyopia	1	—	—	1	—	—
Neubildung im Auge	1	—	1	—	—	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	8	7	—	—	1	—
Othämatom	4	4	—	—	—	—
Fremdkörper im Ohr	1	1	—	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptesräude	13	13	—	—	—	—
Akarusräude	5	4	—	—	1	—
Favus	1	1	—	—	—	—
Ekzem	25	24	—	—	1	—
Intertrigo	1	1	—	—	—	—
Furunkulose	7	5	2	—	—	—
Wunden	12	10	1	—	1	—
Hautemphysem	1	1	—	—	—	—
Latus	296	171	23	10	16	33

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	296	171	23	10	16	33
Abszesse	13	11	—	—	1	1
Phlegmone	4	3	—	—	—	1
Hämatom	1	1	—	—	—	—
Fistel	2	2	—	—	—	—
Ulkus	2	2	—	—	—	—
Ulkus am Schwanz	6	6	—	—	—	—
11. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Periostitis	5	4	—	—	1	—
Frakturen	8	7	—	1	—	—
Arthritis	4	1	1	2	—	—
Kontusionen	2	1	—	1	—	—
Myositis rheumatica	6	6	—	—	—	—
Amputation der Afterklauen	4	4	—	—	—	—
12. Tumoren.						
Verschiedene Tumoren	35	33	—	—	—	2
Fibrom	3	3	—	—	—	—
Lipom	2	2	—	—	—	—
Atherom	3	3	—	—	—	—
Karzinom	19	19	—	—	—	—
Sarkom	4	2	—	—	2	—
Summa	419	281	24	14	20	37
B. Katzen.						
Zur Beobachtung auf Tollwut und unverdächtig entlassen	1	—	—	—	—	—
Fremdkörper im Magen	1	—	—	—	—	1
Schwergeburt	2	1	—	—	—	1
Kastration	5	5	—	—	—	—
Sarkom	1	1	—	—	—	—
Summa	10	7	—	—	—	2
C. Andere kleine Haustiere.						
Affen.						
Tuberkulose	1	—	—	—	1	—
Zur Beobachtung auf Tollwut und unverdächtig entlassen	1	—	—	—	—	—
Summa	2	—	—	—	1	—
Schweine.						
Hodenabszeß	1	1	—	—	—	—
Summa	1	1	—	—	—	—
Hühner.						
Parese des Kropfes	1	—	—	—	—	1
Summa	1	—	—	—	—	1

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Ziegen.						
Hernia umbilicalis	1	1	—	—	—	—
Vorfall der Scheide	2	2	—	—	—	—
Schwergeburt	1	1	—	—	—	—
Kastration	5	5	—	—	—	—
Summa	9	9	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	76
Exstirpation der Palpebra tertia	7	Othämatom	3
Dermoid der Kornea	1	Hämatom	2
Entropium	1	Phlegmone	1
Zahnextraktion	3	Fistel	2
Zahnfistel	1	Wunden genäht	1
Epulis	6	Furunkulose	1
Meliceris	6	Tumoren entfernt	52
Fremdkörper aus der Maulhöhle entfernt	1	**B. Katzen.**	
Fremdkörper a. d. Ohr entfernt	1	Tumor in der Mamma	1
Hydrothorax (Punktion)	1	Kastration	5
Ascites (Punktion)	2		
Fremdkörper im Darm	1	**C. Schweine.**	
Hernia inguinalis	1	Hodenabszeß	1
Tumor in der Mamma	14		
Prolapsus vaginae	1	**D. Ziegen.**	
Blasen- und Harnröhrensteine	1	Hernia umbilicalis	1
Fremdkörper in der Harnröhre	1	Vorfall der Scheide	2
Orchitis	1	Schwergeburt	1
Kastration	2	Kastration	5
Amputation der Zehe	4		
Amputation der Afterklauen	4	**E. Hühner.**	
Amputation des Schwanzes	7	Parese des Kropfes	1
Abszeß gespalten	9		
Latus	76	Summa	155

II. Poliklinik.

A. Hunde.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Staupe	89
Hundeseuche	22
Hundedruse	1
Zur Untersuchung auf Tollwut	48
Tollwut	4
Strychninvergiftung	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Lymphadenitis	5
Diabetes mellitus	3
Rachitis	7
Struma	11
Pseudoleukämie	3
Kachexie	1
3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Gehirnhyperämie	13
Encephalitis	19
Commotio cerebri	1
Myelitis und Meningitis spinalis	7
Epilepsie	6
Epileptiforme Krämpfe	10
Nervöse Zuckungen	16
Zwangsbewegungen	2
Schwäche der Nachhand	7
Parese der Nachhand	73
Allgemeine Lähmung	1
Lähmung d. Kaumuskeln	5
Tibialislähmung	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Endokarditis	29
Hydroperikardium	6
Hypertrophia cordis	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis	25
Epulis	5
Doppeltes Gebiß	1
Latus	423

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	423
Zahnsteinbildung	1
Zahnkaries	8
Alveolarperiostitis	17
Zahnfistel	8
Gingivitis	1
Ranula	1
Parotitis	1
Meliceris	9
Gastritis	62
Gastroenteritis	36
Enteritis	59
Fremdkörper in der Maulhöhle	7
Fremdkörper im Schlund	9
Fremdkörper im Magen	3
Fremdkörper im Darm	6
Tympanitis	5
Ascites	22
Tumor in d. Bauchhöhle	1
Ikterus	2
Tänien	90
Askariden	9
Hernia umbilicalis	1
Hernia inguinalis	8
Hernia ventralis	4
Hernia perinealis	5
Proktitis	1
Obstipatio	29
Koprostase	14
Entzündung d. Analbeutel	31
Diverticulum recti	1
Prolapsus recti	3
6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	14
Laryngitis	6
Laryngopharyngitis	107
Tonsillitis	10
Bronchitis	18
Pneumonia catarrhalis	20
Emphysema pulmonum	4
Pleuritis	2
Hydrothorax	4
Stirnhöhlenkatarrh	1
Latus	1063

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1063
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Nephritis	63
Cystitis	29
Blasensteine	1
Harnröhrensteine	2
Angeborener Verschluß der Vorhaut	1
Hämaturie	4
Retentio urinae	5
Incontinentia urinae	3
Phimosis	1
Balanitis	3
Orchitis	1
Prostatitis	2
Präputialkatarrh	6
Prolapsus vaginae	1
Prolapsus penis	2
Vaginitis	4
Endometritis	21
Schwergeburt	3
Abnorme Laktation	9
Mastitis	1
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	2
8. Krankheiten des Auges.	
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	2
Blepharitis	23
Entropium	4
Conjunctivitis	87
Hyperplasia u. Prolapsus palpebrae tertiae	5
Keratitis	28
Leukoma corneae	15
Ulcus corneae	25
Dermoid der Cornea	2
Cataracta	16
Amblyopia	2
Amaurosis	8
Glaukom	2
Panophthalmie	1
Atrophia bulbi	1
Hydrophthalmus	7
Fremdkörper in palpebr. tert.	1
Fremdkörper in d. Augenhöhle	1
Latus	1457

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1457
9. Krankheiten des Ohres.	
Otitis externa	220
Othämatom	45
Schwerhörigkeit	1
10. Krankheiten der Haut.	
Sarkoptesräude	97
Akarusräude	118
Pulices	2
Herpes	7
Favus	3
Filarien	2
Abnormer Juckreiz	8
Urtikaria	4
Ekzem	347
Intertrigo	21
Pachydermie	5
Alopecie	24
Hämatom	2
Wunden	180
Abszesse	38
Phlegmone	12
Oedem	3
Fistel	6
Ulkus	24
Dekubitus	2
Zysten	1
Furunkulose	56
Verruca	3
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Periostitis	9
Frakturen	24
Arthritis	30
Kontusionen	5
Distorsionen	19
Luxationen	17
Panaritium	8
Abnormes Wachstum der Krallen	24
Amputation der Zehen	2
Myositis rheumatica	74
12. Tumoren, verschiedene	181
13. Zur allgemeinen Untersuchung	15
14. Zur Altersbestimmung	1
Summa	3098

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
B. Katzen.			
Staupe	1	Transport	90
Tuberkulose	3	Samenstrangfistel	1
Nervöse Zuckungen	2	Strangulation der Hoden	2
Epileptiforme Krämpfe	3	Angeborener Verschluß der Vorhaut	1
Parese der Nachhand	5	Kastration	77
Zahnkaries	4	Conjunctivitis	3
Strangulation der Zunge	2	Cataracta	1
Fremdkörper in der Zunge	3	Prolapsus palpebr. tertiae	2
Fremdkörper in der Rachenhöhle	5	Ohrräude	16
Fremdkörper im Magen	1	Otitis externa	5
Gastritis	12	Othämatom	8
Indigestion	4	Räude	8
Tympanitis	1	Ekzem	9
Gastroenteritis	3	Zysten	1
Enteritis	5	Nekrose der Haut	1
Obstipatio	9	Phlegmone	1
Ascites	2	Wunden	10
Hernia umbilicalis	2	Abszesse	7
Prolapsus recti	1	Fistel	2
Fremdkörper im Anus	1	Ulkus	2
Nasenbluten	1	Arthritis	1
Laryngopharyngitis	5	Distorsion	1
Pneumonie	9	Luxationen	2
Menstruatio	1	Frakturen	12
Vaginitis	1	Kontusionen	1
Endometritis	1	Verschiedene Tumoren	4
Schwergeburt	3	Zur allgemeinen Untersuchung	2
Latus	90	Summa	270
C. Kaninchen.			
Kaninchenseuche	16	Transport	87
Tuberkulose	3	Gastritis	25
Coccidiose	4	Dyspepsie	27
Vergiftung	2	Tympanitis	82
Lymphadenitis	3	Gastroenteritis	4
Commotio cerebri	2	Enteritis	32
Zerebrale Krämpfe	1	Obstipatio	57
Zwangsbewegungen	4	Ascites	2
Kollaps	1	Hernia ventralis	2
Allgemeine Lähmung	3	Hernia inguinalis	2
Parese der Nachhand	20	Innere Blutungen	2
Abnormes Wachstum der Nagezähne	21	Prolapsus recti	1
Stomatitis	4	Proktitis	1
Fremdkörper in d. Maulhöhle	3	Cystitis	1
		Blasensteine	1
		Incontinentia urinae	1
Latus	87	Latus	327

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	327	Transport	515
Präputialkatarrh	1	Otitis externa	2
Orchitis	8	Sarkoptesräude	5
Kastration	3	Herpes	2
Vaginitis	3	Favus	2
Endometritis	7	Dermatitis	5
Prolapsus uteri	1	Ekzem	5
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	3	Alopecie	8
Mastitis	3	Hämatom	1
Schwergeburt	2	Abszeß	138
Ekzem an dem äußeren Geschlechtsteil	22	Ulkus	5
Rhinitis	41	Zysten	2
Dyspnoe	1	Wunden	8
Laryngitis	1	Dekubitus	2
Pneumonie	23	Periostitis	2
Hydrothorax	1	Arthritis	8
Conjunctivitis	8	Luxation	2
Entropium	2	Distorsion	2
Vorfall und Hyperplasie des 3. Augenlides	3	Fraktur	25
Keratitis	1	Kontusion	3
Tränensackentzündung	1	Myositis rheumatica	2
Exophthalmus	1	Nekrose der Zehen	2
Ohrräude	52	Tumoren	8
		Torticollis	2
		Zur allgemeinen Untersuchung	3
Latus	515	Summa	759

D. Andere kleine Haustiere.

Schweineseuche	5	Transport	36
Schweinepocken	2		
Rotlauf	3	Gastroenteritis	1
Zur Untersuchung auf Tuberkulose	1	Enteritis	10
Zur Beobachtung auf Tollwut, unverdächtig entlassen	1	Obstipatio	1
		Prolapsus recti	4
		Atresia ani	1
		Peritonitis	1
Vergiftung	1	Ascites	1
Osteomalacie	8	Hernien	2
Rachitis	2	Pneumonie	2
Schnüffelkrankheit	2	Blasensteine	1
Herderkrankung des Gehirns	1	Striktur der Harnröhre	1
Krämpfe	1	Vaginitis	2
Parese der Nachhand	1	Prolapsus vaginae	2
Abnormes Wachstum der Nagezähne	1	Endometritis	2
		Schwergeburt	2
		Mastitis	2
Indigestion	3	Stenose des Präputiums	1
Gastritis	4	Prolapsus penis	1
Latus	36	Latus	73

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	73	Transport	111
Nekrose der Hoden	1	Fraktur	4
Kastration	15	Distorsion	1
Samenstrangfistel	1	Luxation	1
Amblyopia	1	Arthritis	3
Ekzem	3	Myositis rheumatica	1
Ektoparasiten	1	Polyarthritis rheumatica	1
Sarkoptesräude	6	Abnormes Wachstum der Krallen	1
Alopecie	1	Abnormes Wachstum der Klauen	1
Abszeß	7	Zur allgem. Untersuchung	3
Wunden	1		
Neubildungen	1		
Latus	111	Summa	127

E. Hühner.

Geflügelpest	3	Transport	529
Geflügelpocken	22	Zur Untersuchung auf Blindheit	1
Geflügelcholera	15	Hautemphysem	4
Diphtherie	127	Ekzem	2
Coryza contagiosa	87	Tinea galli	6
Tuberkulose	18	Sarkoptesräude	8
Vergiftung	2	Fussräude	12
Anämie	2	Dekubitus	4
Osteomalacie	4	Wunden	3
Paraplegie	1	Abszeß	10
Gehirnerschütterung	2	Ulkus	2
Zwangsbewegungen	1	Nekrose	1
Gleichgewichtsstörungen	1	Phlegmone	1
Epilepsie	1	Erfrorene Zehen	1
Polyneuritis	1	Fremdkörper im Fuss	1
Myelitis spinalis	1	Verkrümmung des Unterschenkels	1
Parese der Nachhand	19	Fraktur	11
Vorfall der Zunge	1	Arthritis	4
Weicher Kropf	22	Distorsion	4
Harter Kropf	34	Luxation	3
Endoparasiten	1	Ankylose	2
Enteritis	7	Tibialislähmung	1
Ascites	4	Tendinitis	3
Peritonitis	2	Zerreißg. d. Achillessehne	1
Vorfall der Kloake	2	Myositis rheumatica	4
Legenot	37	Tumoren	14
Neubildung im Eileiter	13	Sarkomatose	3
Entzündung des Eileiters	4	Zur allgem. Untersuchung	2
Katarrh der Luftwege	58	Weiche Eierschalen	1
Dakryocystitis	15	Zur Untersuchung auf Lahmheit	2
Conjunctivitis	17		
Keratitis	3		
Exophthalmus	2		
Latus	529	Summa	641

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken

F. Papageien.

Tuberkulose	13	Transport	59
Cerebrale Krämpfe	1	Kontusion	1
Gehirnhyperämie	1	Fraktur	2
Epilepsie	1	Wunden	2
Parese der Nachhand	1	Nekrose	1
Abnormes Wachstum des Schnabels	3	Abszeß	5
Gastritis	2	Tumor	2
Gastroenteritis	3	Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Enteritis	15	Arthritis urica	5
Entzündung der Kloake	1	Selbstausrupfen des Gefieders	4
Katarrh der Luftwege	15	Zur allgemeinen Untersuchung	2
Dakryocystitis	1		
Keratitis	2		
Latus	59	Summa	84

G. Andere Vögel.

Kanarienseuche	1	Transport	57
Tuberkulose	2	Atrophia bulbi	1
Geflügelcholera	2	Ekzem	4
Gehirnhyperämie	2	Dermanyssus avium	6
Nervöse Zuckungen	1	Hämatom	1
Krämpfe	4	Pachydermie	1
Parese der Nachhand	4	Wunden	2
Stomatitis	2	Abszeß	4
Strangulation der Zunge	1	Ulkus	3
Abnormes Wachstum des Schnabels	3	Neubildungen	4
Weicher Kropf	2	Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Gastroenteritis	1	Panaritium	3
Enteritis	3	Arthritis urica	10
Obstipatio	1	Fraktur	28
Abszedierung der Bürzeldrüse	3	Distorsion	2
Katarrh der oberen Luftwege	14	Luxation	2
Pneumonie	3	Nekrose der Zehen	1
Legenot	2	Ankylose	3
Conjunctivitis	4	Abnormes Wachstum der Krallen	1
Blepharitis	1	Torticollis	1
Hydrophthalmus	1	Zur allgemeinen Untersuchung	3
Latus	57	Summa	138

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Kaninchen	Andere kleine Haustiere	Hühner	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik . .	419	10	—	12	1	—	—	442
Poliklinik . . .	3098	270	759	127	641	84	138	5117
Summa	3517	280	759	139	642	84	138	5559

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 wurden 215 Pferde, 1 Kuh, 1 Ziege und 26 Hunde zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Brustseuche	1	—	1
Hämoglobinämie	2	—	2
Rotz	1	101	102
Wegen Rotzverdacht zerlegt, aber rotzfrei	2	33	35
Starrkrampf	1	—	1
Tuberkulose	4	—	4
Typhus	2	—	2
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Akute seröse Gehirnentzündung	1	—	1
Akute eitrige Gehirnentzündung	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Blutige Entzündung des Schlund- und Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchen. Lungenödem	1	—	1
Akute eitrige Bronchopneumonie	7	—	7
Chronische eitrige Bronchopneumonie	2	—	2
Blutige Lungenentzündung	2	—	2
Embolische Lungenentzündung	1	—	1
Ulzeröse Pneumonie. Sekundäre Pleuritis	1	—	1
Traumatische eitrige Brustfellentzündung	1	—	1
Blutige Schlundkopfentzündung. Entzündliches Glottis- und Lungenödem	2	—	2
Latus	32	134	166

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	32	134	166
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Blutige Magendarmentzündung	1	—	1
Blutige Darmentzündung	1	—	1
Verstopfung des Hüftdarmes infolge Narbenstenose der Hüft-Blinddarm-Oeffnung	1	—	1
Chronische Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes	1	—	1
Strangulationsileus durch einen Netzstrang	1	—	1
Inkarzerierter innerer Bruch	2	—	2
Volvulus des Leerdarmes	1	—	1
Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	2	—	2
Verstopfung beider unterer Lagen d. großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung beider unterer Lagen und der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung beider oberer Lagen des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung sowie Achsendrehung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der linken Lagen mit Achsendrehung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der linken oberen Lage und Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung der rechten oberen Lage des großen Grimmdarmes. Volvulus des Dünndarmes	1	—	1
Etagenförmige Embolie der unteren Grimmdarmarterie	1	—	1
Etagenförmige Embolie beider Grimmdarmarterien	1	—	1
Leistenabszeß. Eitrig-fibrinöse Bauchfellentzündung	1	—	1
Gangränöses Hüftdarmdivertikel. Bauchfellentzündung	1	—	1
Eitrige Kastrationswunde. Bauchfellentzündung	1	—	1
Darmbeinfistel. Bauchfellentzündung	1	—	1
5. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Akute hämorrhagische Nierenentzündung	1	—	1
Stenose der Harnröhre. Gangrän der Harnröhre u. -blase	1	—	1
Jauchige Gebärmutterentzündung	1	—	1
6. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Komplizierte Rippenbrüche	1	—	1
Schrägbruch des rechten Oberarmbeines	1	—	1
Beckenbruch	1	—	1
Komplizierte Luxation beider Krongelenke. Septikämie	1	—	1
Eitrige Entzündung des rechten Rollgelenkes. Septikämie	1	—	1
Eitrige Entzündung des rechten Sprunggelenkes. Septikämie	1	—	1
Eitrige Entzündung des Hufstrahlbeingelenkes. Septikämie	3	—	3
Karionekrose der Brustwirbeldornfortsätze. Septikämie	1	—	1
Eitrige Alveolarperiostitis. Septikämie	1	—	1
Latus	73	134	207

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	73	134	207
Eitrige Hufflederhautentzündung. Septikämie	2	—	2
Nekrose der Hufbeinbeugesehne. Septikämie	1	—	1
Eitrige Perichondritis. Septikämie	2	—	2
Eitrige Unterhaut- und Muskelentzündung. Septikämie	1	—	1
Eitrige Muskelwunde. Septikämie	1	—	1
Hautgangrän. Septikämie	1	—	1
Summa	81	134	215
II. Kuh.			
1. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Eitrige Unterhaut- und Muskelentzündung. Septikämie	1	—	1
Summa	1	—	1
III. Ziege.			
1. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Akute blutig-diphtheroide Gebärmutterentzündung.	1	—	1
Summa	1	—	1
IV. Hunde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Staupe	1	—	1
Tollwut	17	—	17
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Akute seröse Entzündung der harten und weichen Hirnhaut. Entzündliches Gehirnödem	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Akute traumatische eitrige Brustfellentzündung	1	—	1
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Akute traumatische eitrige Bauchfellentzündung	1	—	1
Chronische geschwürige Magenentzündung	1	—	1
Akute blutige Magendarmentzündung	4	—	4
Summa	26	—	26

Hygienisches Institut.

Von Stellv. Direktor Prof. Bongert.

Vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Krankheiten	Zahl der Fälle
1. Untersuchung auf Milzbrand.	
In der Milz und im Herzblut eines Bullen wurde Milzbrand nachgewiesen	1
Summa	1
Es gelangten ferner zur Untersuchung:	
4 Proben Kadavermehl	4
2 Proben Fischmehl	2
2 Schweinemilzen	2
Milz vom Kalb	1
Milz und Leber vom Mutterschaf	1
3 Milzen vom Pferd	3
Milz und Darm von 2 Kühen	2
Blutproben einer Kuh	1
Milzpulpa einer Kuh	1
Blut vom Pferd	1
Milz vom Jungrind	1
Organteile einer Färse	1
Summa	20
In diesen Fällen wurde durch die bakteriologische Untersuchung Milzbrand nicht nachgewiesen.	
2. Rinder.	
Lunge, Lungenseuche	1
Lunge vom Ochsen, Lungenwürmer	1
Milz und Halsmuskulatur vom Rind: Keine Wild- und Rinderseuche	1
Nachgeburt auf seuchenhaftes Verkalben: Keine Abortusbazillen	1
Summa	4
3. Kälber.	
1 Kälberlunge, Tuberkulose	1
1 Kalbskopf, Kälberdiphtherie	1
2 Kälber, Lungenwürmer	2
1 Kalb, Lungen-Brustfellentzündg.	1
1 Kalb, Leberabszesse	1
Summa	6
4. Schafe.	
1 Schaf, Darmentzündung	1
1 Schaf, hämorrhagische Septikämie	1
1 Schaf, Bradsot	1
Summa	3
5. Lämmer.	
1 Lamm, Lungenentzündung	1
1 Lamm, Lebernekrose	1
1 Lamm, Nabelinfektion	1
1 Lamm, Darmentzündung	1
1 Lamm, wegen Fäulnis nichts festzustellen	1
Summa	5
6. Ziegen.	
1 Ziege, Tuberkelbazillen nicht nachweisbar	1
2 Ziegen, Darmentzündung	2
1 Ziege, beginnende Lungenentzündung	1
1 Ziege, Magendarmkatarrh	1
Summa	5
7. Schweine.	
Rotlauf	199
Kein Rotlauf	90
Schweineseuche	1
Keine Schweineseuche	3
Darmentzündung	2
Magendarmentzündung infolge Verfütterung von mit Schimmelpilzen verunreinigter Kleie	1
Wegen hochgradiger Fäulnis nichts nachzuweisen	9
Summa	305
8. Ferkel.	
Schweineseuche	6
Keine Schweineseuche	1
Darmentzündung	1
Summa	8

Krankheiten	Zahl der Fälle
9. Kaninchen.	
Magen- und Darmkatarrh	3
Darmentzündung	27
Coccidiose	26
Hämorrhagische Septikämie	30
Lungenentzündung	1
Eitrige Bauchfellentzündung	3
Brustfellentzündung	2
Lebernekrose	1
Bauchwassersucht	1
Auf Genußtauglichkeit untersucht	2
Taxusvergiftung	1
Finnen	1
Wegen Fäulnis nichts nachweisbar	7
Summa	105
10. Hühner.	
Geflügelcholera	62
Keine Geflügelcholera	18
Tuberkulose	14
Darmentzündung	42
Diphtherie	6
Parasiten	2
Leukämie	4
Legenot	5
Magenentzündung	1
Geflügelpocken	1
Neubildungen am Darm	3
Blutung am Kopf durch gewaltsamen Tod	1
Darmstriktur	1
Darmgeschwüre	1
Taxusvergiftung	1
Hühnerpest	1
Wegen Fäulnis nichts festzustellen	1
Summa	164
2 Puten, Tuberkulose	2
Summa	166
11. Gänse.	
Geflügelcholera	17
Keine Geflügelcholera	3
Influenza	2
Darmentzündung	2
Geschwulst in der Bauchhöhle	1
Bauchfellentzündung	1
Abszesse in Magen und Darm	1
Summa	27

Krankheiten	Zahl der Fälle
12. Enten.	
Geflügelcholera	30
Darmentzündung	7
Keine ansteckende Krankheit	1
Taxusvergiftung	1
Wegen Fäulnis nichts festzustellen	1
Summa	40
13. Tauben.	
Geflügelcholera	1
Darmentzündung	3
Taxusvergiftung	2
Summa	6
14. Papageien.	
Herzschlag	1
Darmentzündung	1
Wassersucht	1
Summa	3
15. Küken.	
Phosphorvergiftung	1
Darmkatarrh	4
Summa	5
1 Goldfasan, Darmparasiten	1
Summa	6
16. Verschiedene Untersuchungen.	
Fleisch aus der Keule eines Rindes: Kein Rauschbrand	1
Kleie: Erreger von Krankheitskeimen nicht nachweisbar	1
Milch: Kokken, Streptokokken	1
Summa	3
Zusammenstellung.	
Untersuchungen auf Milzbrand	21
Rinder	4
Kälber	6
Schafe	3
Lämmer	5
Ziegen	5
Schweine	305
Ferkel	8
Kaninchen	105
Hühner	166
Latus	628

Krankheiten	Zahl der Fälle	Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	628	Transport	701
Gänse	27	Papageien	3
Enten	40	Küken	6
Tauben	6	Verschiedene Untersuchungen . .	3
Latus	701	Summa	713

Abteilung für Tropenhygiene.

Von Prof. Dr. Knuth.

Im Berichtsjahre sind die Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes weiter fortgesetzt worden. Anlaß bot hierzu das Vorkommen derselben auf dem Vorwerke Tscheuze im Kreise Ost-Sternberg. Ueber das Ergebnis haben Knuth und du Toit in der Berliner tierärztl. Wochenschr., 1917, Nr. 18 (Weitere Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes. II. Mitteilung) Näheres mitgeteilt.

Ebenso sind die Untersuchungen über die Entwicklung von Babesia bovis in Ixodes ricinus wieder aufgenommen worden. Die Vorversuche hierzu hat Dr. du Toit in der Berliner tierärztl. Wochenschr., 1917, Nr. 10 und 11 (Ueber das Sammeln und die Zucht unserer heimischen Zecke Ixodes ricinus L.) genauer beschrieben.

An Publikationen aus der Tropenabteilung sind weiter noch erschienen:

du Toit, P. J., Ueber das Kontagium der Rinderpest. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere. 1916. Bd. 18.

Knuth, P., Ueber die Lymphozytomatose des Rindes. Ein Autoreferat. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1917. Bd. 43.

Am Ende des Berichtsjahres begann Prof. Dr. Knuth das ihm vom Kgl. preußischen Kriegsministerium übertragene Studium der Pferdepiroplasmose.

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Im Berichtsjahr wurden insgesamt 178 größere und kleinere Untersuchungen ausgeführt.

I. Untersuchungen über den Keimgehalt des Fleisches wurden 19 mal ausgeführt:

In 17 Fällen handelte es sich um Rinder, die zum größeren Teil notgeschlachtet wurden und bei der Fleischbeschau den Verdacht des Vorliegens einer Septikämie oder Pyämie erweckten. In einem Falle wurde die bakteriologische Nachuntersuchung bei einem Kalbe mit multiplen Blutungen unter dem Bauchfell und inmitten der Bauchmuskulatur nachgesucht. Außerdem wurde bei einem Schwein, das der ordnungsmäßigen Fleischbeschau nicht unterzogen und deswegen beschlagnahmt worden war, die bakteriologische Fleischbeschau ausgeführt, da die Organe nicht vorlagen.

Fleischvergiftende Bakterien wurden in keinem Falle nachgewiesen. In einem Falle wurde eine geringgradige postmortale Infektion mit Staphylokokken und Bacterium coli nachgewiesen. In allen Fällen wurde auf Grund der bakteriologischen Fleischbeschau das Fleisch der untersuchten Tiere zum Konsum zugelassen: in 17 Fällen zum freien Verkehr, in 2 Fällen als minderwertig.

II. Untersuchungen von Fleischstücken zur Bestimmung der Tierart (Pferdefleisch, Rehfleisch) erfolgte 5 mal.

III. Zur Feststellung der betrügerischen Verwertung von Pferdefleisch oder von minderwertigen oder verdorbenen Organteilen wurde 22 mal ausgeführt. Das Vorliegen von Pferdefleisch wurde 3 mal festgestellt.

IV. Untersuchungen von Fleischkonserven auf Sterilität bzw. Unverdorbensein sowie auf Verarbeitung geringwertiger Surrogate, betrügerische Bezeichnung usw. fand in 28 Fällen statt. Verschiedentlich konnte nachgewiesen werden, daß das verarbeitete Material (Blut, Leber usw.) bereits stark bakteriell durchsetzt, also verdorben, in die Büchsen gepackt und sterilisiert worden war.

V. Zur Feststellung der Diagnose und fleischbeschaulichen Beurteilung gelangten 68 Organe und Organteile.

VI. Milchuntersuchungen wurden 25 mal ausgeführt. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um die Begutachtung von Ziegenmilch.

VII. Parasitologische Untersuchungen fanden 11 mal statt, wobei die Untersuchung auf Trichinen nicht mitgerechnet ist. In den

meisten Fällen handelte es sich um Coccidiose der Kaninchen und um Lungenwurmseuche der Rinder, 1 mal wurde die Magenwurmseuche der Schafe (Strongylus contortus) festgestellt.

Chemisches Institut.

Bericht über die Tätigkeit im Jahre 1916/1917.

Von Prof. Dr. Schröter.

Neben der Abhaltung der angekündigten Vorlesungen und Uebungen und einer Reihe von Untersuchungen über tierische Vergiftungen, Wirkung von Futterstoffen usw. sind im Verlauf des vergangenen Berichtsjahres 1916/1917 im Chemischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule hauptsächlich zwei größere Gebiete wissenschaftlich und praktisch bearbeitet worden.

I. Die Aufklärung der chemischen Struktur und der Umwandlungen der Substanzen im Guajakharz, im Hinblick auf dessen Verwendung zum Nachweis gekochter und ungekochter Milch.

II. Die Verwendung hydrierter Naftaline, deren technische Darstellung auf Grund der im letzten Jahre im hiesigen Institut ausgeführten Untersuchungen im Großen betrieben wird, zur Herstellung von Arzneimitteln, Farb-, Explosiv-, Leucht-, Trieb-, Fett-, Schmierstoffen usw.

Auf beiden Gebieten sind nach Maßgabe der Mittel und Hilfskräfte Erfolge erzielt worden, über welche im Sonderbericht an den Herrn Minister, bzw. soweit es in der Kriegszeit tunlich ist, in den Fachzeitschriften Veröffentlichungen erfolgen.

Am 1. Dezember 1916 starb der Repetitor des Chemischen Instituts Dr. Rudolf Fürchtegott Müller den Heldentod fürs Vaterland; sein Leben und Wirken ist in einem Nachruf, welcher in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift am 15. 2. 17. erschien, gewürdigt worden. Ein zweiter Aufsatz in der „Berliner Tierärztlichen Wochenschrift“ über „Die Zukunft der Chemischen Institute an den preußischen Tierärztlichen Hochschulen“, erschienen am 19. April 1917, bildet eine Antwort auf einen ähnlich lautenden Artikel der genannten Zeitschrift vom 1. März 1917.

II.

Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin
(Direktor Geheimer Regierungsrat Professor Dr. Eggeling).

Die Staliklauen der Rinder.

Von

Tierarzt Dr. **Walter Pohly.**

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Einleitung und Literatur.

Die Verwendung unserer Pferde auf festen Straßen hat es von jeher als notwendig erscheinen lassen, der Hufpflege und dem Hufbeschlage eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Daher ist bei uns das Hufbeschlagwesen derartig ausgebildet und staatlich geregelt, daß jeder Pferdebesitzer bei einigermaßen gutem Willen in der Lage ist, seinen Pferden gute Hufe zu erhalten, und daß unser Hufbeschlagwesen als mustergültig angesehen werden kann.

Ganz anders ist es bei unserem Rindvieh. Auch heute noch gilt das Rind in erster Linie als Fleisch- und Milchtier und weniger als Arbeitstier. Deshalb und aus anderen Gründen liegt auch heute noch die Klauenpflege recht im Argen. Infolgedessen findet man an den Klauen der Rinder häufig Formveränderungen, die an den Hufen unserer Pferde undenkbar sind. Ich habe dabei die Veränderungen im Auge, bei denen die Klauen weit über das normale Maß hinaus in die Länge wachsen und verschiedenartige Formen annehmen.

Diese Veränderungen werden mit Unrecht in der Regel als untergeordnete Leiden, ja mehr als Schönheitsfehler gehalten, und so erklärt es sich wohl, daß man auch in der tierärztlichen Literatur nur spärliche Angaben darüber findet.

In älteren Werken ist das Leiden überhaupt nicht erwähnt, und erst in der neuen Literatur fand ich einige Bemerkungen.

So sagt Heß (1) darüber folgendes:

Die Stallklaue: Infolge vernachlässigter Pflege, mangelnder Bewegung oder Abnutzung wächst bei den im Stalle gehaltenen Wiederkäuern die zu lang gewordene Klauenspitze leicht nach oben, häufig sind dabei die Klauen weitgestellt und spitz gewinkelt. Sind dieselben dazu noch breit und flach, so bezeichnet man sie als Pantoffelklauen.

Die Schnabelschuhklaue: Dieselbe zeigt stark verlängerte, nach oben aufgebogene Zehenteile. Wenn die Zehe nicht nur nach vorn und aufwärts, sondern auch nach rückwärts einen Bogen beschreibt, so entsteht die sogenannte Rollklaue oder Posthornklaue.

Gekreuzte Klaue (Kneifklaue): Wenn sich sehr lange Klauenspitzen kreuzen, wobei die innere die äußere oft bedeutend überragt, die vorstehenden Wände sohlenwärts sich umbiegen, so wird diese Veränderung als gekreuzte Klaue oder nach Möller als Kneifklaue bezeichnet. Ihr Sohlenhorn zeigt mehrere übereinander liegende, tote, zum Teil verfaulte und stinkende Hornlagen.

Nach Möller (2) findet sehr häufig ein abnormes Anwachsen der Klauenzehe statt, so daß sich diese hornartig nach oben richtet (Pantoffelklaue). Der Grund hierfür liegt in der fehlenden Abnutzung der Klauen. Der Zustand bedingt eine Ueberlastung der Ballen und erzeugt dadurch Quetschungen und Schmerzen. Solche Tiere liegen viel, fressen nicht regelmäßig und werden nicht fett. Beschneiden der Klauen ist das einzige Mittel gegen diesen Zustand.

Eine andere Verbildung der Klauen besteht darin, daß die Spitzen der Klauen nicht nebeneinander liegen, sich vielmehr kreuzen, oft deckt die innere Klaue mit ihrer Spitze einen beträchtlichen Teil der äußeren. Man könnte diesen Zustand nach Analogie der als „Kneifhörner“ bezeichneten Richtungsanomalie der Hörner „Kneifklaue“ nennen. Mit dieser Klauenform ist ein mangelhaftes Sperren des Klauenspaltes bei der Belastung und dadurch Quetschung der Randpartien der Klauen, sowie Zerrung der Seitenbänder der Zehengelenke verbunden. Fortschneiden der zu langen Klauenspitzen ist hierbei erforderlich.

Weitere Angaben macht Eberlein (3), der darüber folgendes sagt:

Infolge des langen, oft dauernden Stehens im Stalle nutzen die Rinder die Hornklauen nicht ab, so daß dieselben zu lang werden. Es bilden sich so die Stallklauen aus, indem die Klauen zu groß und namentlich zu lang werden. Wachsen die Klauen noch länger, so biegen sie sich in der Spitze schnabelschuhförmig oder posthornartig auf, Schnabelschuhklauen, oder die Klauenspitzen legen sich gekreuzt übereinander, gekreuzte Klauen.

Auch Pusch (4) erwähnt die Veränderungen mit folgenden Worten:

Die Stallklaue: Hierunter versteht man eine namentlich in Tiefställen häufig vorkommende Form, bei der die Zehe durch ungenügende Abnutzung zu lang gewachsen und leicht nach oben aufgebogen ist. Häufig spreizen sich die Klauen dabei auseinander, die Trachten sind niedrig.

Die gekreuzte Klaue kennzeichnet sich dadurch, daß die beiden Klauenschuhe stark verlängert sind und einander kreuzen. Das Sohlenhorn ist in den

vorderen beiden Dritteln rissig, spröde, mehrere übereinander liegende Lagen bildend. Die Afterklauen sind lang, gekrümmt und berühren beinahe den Boden.

Die Schnabelschuhklaue ist im Zehenteil stark verlängert und nach oben gebogen. Zeigt die Zehe nicht nur aufwärts, sondern beschreibt sie einen Bogen nach hinten, so entsteht die Posthornklaue.

Es folgen dann in dem Werke von Pusch einige Abbildungen von Stallklauen, und zu diesen bemerkt Pusch, daß bei den abgebildeten Klauen „die Form des Klauenbeins bereits verändert und dasselbe mit seiner Spitze nach oben gebogen sei".

Hatten die genannten Autoren die Stallklauen nur nebenbei erwähnt, so fand ich schließlich noch, daß 1911 v. Gröndahl (5) eine genauere Arbeit darüber erschienen war. Dieser faßt die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen über die Pantoffelklauen des Rindes in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Pantoffelklauen kommen am häufigsten bei Kühen vor, und zwar meistens an den Hintergliedmaßen.
2. Als Begleiterscheinung der Pantoffelklauen ist eine veränderte Stellung der betreffenden Gliedmaßen regelmäßig vorhanden, und zwar trifft diese Veränderung am meisten die unteren Gelenke, von denen im Klauengelenk die größten Veränderungen zu finden sind. Diese Veränderungen bestehen aus
   a) Knorpelusuren,
   b) veränderter Richtung der Knochenachsen des Kron- und Fesselbeins.

   Nach den Messungen, die ich angestellt habe, weicht die Richtung des Kronbeins 14—36°, oder im Durchschnitt 27°, von der Richtung eines normal gestellten Kronbeins ab.
3. Die Stellung des Klauenbeins weicht von der Stellung des Normalen insofern ab, als bei jeder Pantoffelklaue die Ebene der Sohlenfläche des Klauenbeins mit der Wagerechten einen Winkel bildet, dessen Spitze sich am hintersten Teile der Sohlenfläche befindet. Dieser ist bei den einzelnen Klauen sehr verschieden und schwankt in den von mir beobachteten Fällen zwischen 3° und 28°.
4. Die Form des Klauenbeins ist bei jeder Pantoffelklaue von derselben des Normalen abweichend, und zwar erscheint die Zehenwandfläche infolge Druckatrophie in bedeutend schrägerer Richtung zur Sohlenfläche zu verlaufen als beim Normalen. Diese Abweichung beträgt nach meinen Messungen 6—22°.

Hatte Gröndahl in seiner Arbeit ganz allgemein von Pantoffelklauen gesprochen, so soll es meine Aufgabe sein, die verschiedenen Arten von Stallklauen eingehender zu untersuchen und zu beschreiben, auch festzustellen, wie dieselben entstehen und wie das entstandene Leiden zu behandeln ist.

Material und Untersuchungsmethoden.

Um meine Untersuchungen vornehmen zu können, besuchte ich zunächst die Ställe von 54 Molkereibesitzern im Kreise Niederbarnim, und ich hatte dadurch Gelegenheit, 748 Kühe und 10 Bullen zu besichtigen. Ich stellte fest, daß 528 Kühe, also 70,58 v. H. aller untersuchten, und 4 Bullen mit Stallklauen behaftet waren.

Bei allen diesen Tieren konnte ich selbstverständlich nur die äußerlich sichtbaren Veränderungen an den Klauen feststellen. Um aber eine genauere innere Besichtigung vornehmen zu können, besorgte ich mir eine große Anzahl veränderter Klauen aus der Klauenverwertungsfabrik zu Niederschöneweide.

Auch bei diesen Klauen nahm ich zuerst eine genaue äußere Untersuchung vor und ging dann zur Untersuchung der äußerlich nicht feststellbaren Veränderungen über.

Ich sägte zunächst, wie dies aus den Abbildungen Nr. 12—20 ersichtlich ist, die laterale Wand des Hornschuhes etwas innerhalb der weißen Linie ab, um mich über die Lage des Klauenbeins orientieren zu können.

Zur dann folgenden Untersuchung der Klauenlederhaut mußte ich diese vom Hornschuh befreien, ohne die Lederhaut selbst zu verletzen. Dies erreichte ich dadurch, daß ich erst den Klauenschuh soweit verkürzte, bis er annähernd die Form einer normalen Klaue annahm. Dann legte ich die so beschnittene Klaue 24—36 Stunden lang in heißen Heusamenbrei, wodurch der Hornschuh so erweicht wurde, daß ich ihn ohne irgendwelche Schwierigkeit von der unter ihm liegenden Klauenlederhaut lösen konnte. Ich hatte nunmehr die Klauenlederhaut frei vor mir liegen und fertigte von ihr Präparate an, indem ich kleine, viereckige Stücke aus ihr herausschnitt und in 4proz. Formalin legte. Die Stücke behandelte ich dann weiter mit der aufsteigenden Alkoholreihe und bettete sie in Paraffin ein. Darauf konnte ich mit dem Mikrotom 15—20 μ dicke Schnitte anfertigen, die ich teils mit Hämatoxylineosin, teils mit Alaunkarmin färbte.

Nach der Untersuchung der Klauenlederhaut wandte ich mich der des Klauenbeins zu, das ich zunächst mikroskopisch untersuchte. Dazu mußte ich es von seinen sämtlichen Weichteilen befreien, was mir dadurch ermöglicht wurde, daß ich das Klauenbein erst einige Stunden in kochendes Wasser und dann 36 bis 48 Stunden lang in fließendes Wasser legte. Die dann etwa noch vorhandenen Reste der Klauenlederhaut konnte ich leicht mit dem Messer und der Schere entfernen. Schließlich untersuchte ich das Klauenbein noch mikroskopisch. Zur Anfertigung der dazu nötigen Knochenpräparate ließ ich mir in einer Elfenbeinschneiderei $^1/_4$--$^1/_2$ mm dicke Schnitte durch das Klauenbein anfertigen. Von diesen stellte ich teils Knochenschliffe her, teils entkalkte ich sie in einem 3proz. Formalinsalzsäuregemisch. Die so entkalkten Knochen behandelte ich dann noch mit der aufsteigenden Alkoholreihe und hellte sie in Xylol auf.

Zur Untersuchung des Klauengelenks nahm ich die Exartikulation der Klaue vor, was mir, nachdem ich vorher schon die laterale Wand des Klauenschuhes entfernt hatte, ohne Schwierigkeit möglich war.

Bevor ich nun zu meinen eigenen Befunden übergehe, möchte ich noch einige Bemerkungen über die Anatomie der normalen Rinderklaue vorausschicken, wobei ich im wesentlichen den Beschreibungen Eberleins sowie Ellenbergers und Baums folge.

Anatomie der normalen Rinderklaue.

Die Zehe des Rindes weicht in ihrem Bau und in ihrer Beschaffenheit von der des Pferdes wesentlich dadurch ab, daß dieselbe bis zum Fesselgelenk in zwei Klauen, eine innere und eine äußere Klaue, gespalten ist, die durch die Klauenspalte getrennt sind. Dementsprechend sind an jeder Zehe des Rindes zwei Fesselbeine, zwei Kronbeine, zwei Klauenbeine, vier Sesambeine und zwei Strahlbeine vorhanden. Desgleichen finden sich das Fesselgelenk, das Krongelenk und das Klauengelenk doppelt. Endlich erstreckt sich die Zweiteilung auch auf die Beugesehnen und Strecksehnen. Den Hufknorpeln entsprechende Gebilde fehlen. An der hinteren Fläche der Fesselgelenke (Fesselkopf) finden sich zwei kleine Hornanhänge, welche Afterklauen heißen.

Jede Klaue besitzt einen Klauenschuh, der aus

1. dem Hornsaum,
2. der Hornwand,
3. der Hornsohle und
4. dem Hornballen

besteht. Ein Hornstrahl und Horneckstreben fehlen.

1. Der Hornsaum ist ein dünnes Hornband, welches die Klaue ringförmig umgibt, nach hinten sich beträchtlich verbreitert und in den Hornballen übergeht. Nach abwärts verliert sich der Hornsaum allmählich auf der Hornwand und bildet hier die Glasur- oder Deckschicht derselben.

2. Die Hornwand besitzt eine nach außen gebogene Außenwand und eine nach innen etwas eingezogene Innenwand. Außerdem unterscheiden wir an derselben wie am Pferdehufe eine Zehenwand, Seitenwand und Trachtenwand. Desgleichen setzt sich die Hornwand aus einer äußeren oder Deckschicht, einer mittleren oder Schutzschicht und einer inneren oder Blättchenschicht zusammen. Der obere Rand der Hornwand heißt Kronenrand, der untere Tragerand. Die Hornwand, besonders die Innenwand, ist sehr dünn.

3. Die Hornsohle ist verhältnismäßig klein, mäßig gewölbt und steht durch die weiße Linie mit der Hornwand in Verbindung. Die Hornsohle geht nach hinten in den

4. gleichfalls dünnen Hornballen über, welcher andererseits auch die direkte Fortsetzung des Hornsaums bildet.

Die Bildungsstätte des Klauenschuhes ist die Klauenlederhaut, an welcher wir gleichfalls

1. den Fleischsaum,
2. die Fleischkrone,
3. die Fleischwand,
4. die Fleischsohle und
5. den Fleischballen

unterscheiden.

Fleischstrahl und Fleischeckstreben fehlen.

1. Der Fleischsaum liegt zwischen der Haarlederhaut und der Kronenwulst und hat eine Breite von 5 bis 7 mm. Er umgibt jede Zehe ringförmig, verbreitert sich hinten beträchtlich und geht in den Fleischballen über. Die Oberfläche ist mit zahlreichen 1,2—1,8 mm langen Papillen besetzt.

Der Fleischsaum produziert den Hornsaum.

2. Die Fleischkrone oder Kronenwulst ist vom Fleischsaum durch eine scharf markierte, bis zu 2 mm tiefe Rinne, die Kronenrinne, getrennt und verhältnismäßig sehr breit und flach. Nach hinten zu wird die Fleischkrone flacher und schmaler, schlägt sich auf die Bodenfläche der Klaue um und verliert sich im Fleischballen. An der Oberfläche trägt dieselbe 0,1—0,6 mm lange Zotten.

3. Die Fleischwand umkleidet die äußere und innere Fläche, sowie den vorderen Rand des Klauenbeins und ist an ihrer Oberfläche mit zahlreichen, parallel nebeneinander liegenden, einfachen Fleischblättchen besetzt. Nach unten schlägt sie sich auf die Sohle um.

4. Die Fleischsohle bildet mit dem Fleischballen die Bodenfläche der Klauenlederhaut. Als Fleischsohle ist die vordere, halbmondförmige Abteilung derselben zu bezeichnen. Dieselbe ist an der Oberfläche mit zahlreichen, sehr dicht stehenden, dachziegelartig sich deckenden Zotten bedeckt.

5. Der Fleischballen bildet die unmittelbare Fortsetzung des nach hinten beträchtlich sich verbreiternden Fleischsaumes und ist an der Oberfläche mit zahlreichen, kurzen, dachziegelartig übereinander liegenden Zotten bedeckt.

Die Fleischzotten und die Fleischblättchen sind einfache Gebilde und nicht, wie beim Pferde, mit Nebenzotten und Nebenblättchen ausgestattet.

Histologisch setzt sich die Klauenlederhaut aus folgenden Schichten zusammen:

1. Stratum periostale,
2. Stratum vasculosum,
3. Stratum phyllodes bzw. papillare.

1. Das Stratum periostale ist die innerste Schicht und findet sich nur an den Stellen, an denen die Lederhaut direkt auf dem Klauenbein liegt, wo also die Subkutis fehlt. Das Gewebe des Stratum periostale ist im wesentlichen von bindegewebigem Charakter und zeichnet sich durch seinen Reichtum an elastischen und Bindegewebsfasern wie Bindegewebszellen aus. Eine besondere Anordnung zeigen die elastischen und Bindegewebsfasern nicht, jedoch erscheint das Gewebe in den Schnitten etwas dichter und nicht so reich an Gefäßen wie das Stratum vasculosum. Die Verbindung des Stratum periostale mit dem Klauenbein ist sehr fest. Das Gewebe greift in die sehr zahlreichen Vertiefungen der Klauenbeinoberfläche ein und begleitet die in das Knochengewebe aus- und eintretenden Gefäße eine Strecke weit in den Knochen hinein.

2. Ueber dieser Schicht findet sich eine zweite, ebenfalls aus Bindegewebe und elastischen Fasern gebildete Schicht, die Gefäßschicht oder das Stratum vasculosum. Die Fasern dieser Schicht zeigen in der Regel ebenfalls keine bestimmte Anordnung. Zuweilen sind sie jedoch zu groben Strängen und Bündeln ver-

bunden, welche sich kreuzen und besonders um die Gefäße gruppieren. Die zelligen Elemente des Bindegewebes sind in gleicher Weise zahlreich vorhanden. Diese Schicht führt ihren Namen nach dem großen Reichtum an Gefäßen, die sich auf den Schnitten als mehr oder weniger große, rund oder länglich gestaltete Oeffnungen mit charakteristischer zentraler Randpartie (Arterien, Venen) zeigen. Zum Teil sind die Gefässe so groß, daß man sie, besonders an den gefärbten Schnitten, schon mit unbewaffnetem Auge sehen kann. Die Lymphgefäße und Nerven sind ebenfalls in dieser Schicht sehr zahlreich. An diese Schicht schließt sich

3. die sogenannte Blattschicht oder Stratum papillare. Sie trägt an der Fleischwand zahlreiche (1200—1500) parallel nebeneinander liegende, einfache Fleischblättchen. Dieselben bestehen aus einem derben Bindegewebe, welches die Blutgefäße umschließt. In dem Gewebe finden sich neben den zelligen Bestandteilen auch zahlreiche feine, elastische und Bindegewebsfasern, welche dem Stratum vasculosum entstammen und vornehmlich von der Basis der Blätter nach dem freien Rande derselben verlaufen.

An der Fleischsohle und dem Fleischballen trägt das Stratum papillare zahlreiche niedrige, sehr dicht stehende, dachziegelartig sich deckende Zotten, an der Fleischkrone 0,1—0,6 mm lange Papillen.

Die Klauenbeine gleichen einer dreiseitigen, mit der Spitze nach vorn gewendeten Pyramide. Die ganz flache Wandrinne führt nahe am hinteren Ende des Knochens durch das Wandloch in das Knocheninnere. Der Rand der zweigeteilten, ziemlich stark ausgehöhlten Gelenkfläche bildet an der vorderen Seite einen Streckfortsatz. Der für das Strahlbein bestimmte Teil der Gelenkfläche erscheint schärfer abgesetzt; das Sohlenloch findet sich als Klauenspaltloch an der Klauenspaltfläche; ein zweites, kleineres zu einem Gefäß des Knochens führendes Loch liegt an der Wandfläche nahe dem Streckfortsatze. Die Sohlenfläche dacht sich vom Klauenspalt lateral ab und wird an der hinteren Seite durch eine rauhe, beulenartige Auftreibung zur Anheftung der tiefen Beugesehne von der Gelenkfläche geschieden.

Hufknorpel und den Hufbeinästen des Pferdes entsprechende Gebilde fehlen.

Nomenklatur.

In meiner Arbeit werde ich mich bei der Bezeichnung der verschiedenen Formen von Klauenveränderungen der Ausdrücke bedienen, die dafür von Heß in die Literatur eingeführt sind. Ich habe demnach zu untersuchen:

1. die Pantoffelklauen,
2. die Schnabelschuhklauen,
3. die gekreuzten Klauen und
4. die Rollklauen oder Posthornklauen.

Wenn ich dann gelegentlich einmal kurzweg von „Stallklauen“ spreche, so sollen damit zusammenfassend die obigen vier Arten gemeint sein, ohne Rücksicht auf die Veränderungeu selbst.

Eigene Befunde.

Häufigkeit des Vorkommens der Stallklauen an den Vorder- und Hintergliedmaßen, sowie die Häufigkeit der vier verschiedenen Arten.

Wie ich bereits an früherer Stelle erwähnt habe, fand ich bei den von mir untersuchten 748 Kühen in 528 Fällen Klauen, deren Form mehr oder weniger erheblich von der normaler Klauen abweicht. Am häufigsten fand ich Stallklauen gleichzeitig an den Vorder- und Hinterklauen, nämlich 328 mal, d. h. also 62,13 v. H. sämtlicher Fälle. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß fast immer die Stallklauen an den Hintergliedmaßen bedeutend stärker ausgebildet waren als an den Vordergliedmaßen.

An zweiter Stelle stehen dann die Klauenveränderungen an den Hintergliedmaßen allein, was ich in 151 Fällen, oder bei 28,59 v. H., nachweisen konnte. Schließlich fand ich 49 mal, d. h. bei 9,28 v. H., nur die Klauen der Vordergliedmaßen verändert.

Bei den von mir untersuchten 10 Bullen fand ich 4 mal Stallklauen, und zwar nur an den Hintergliedmaßen. In allen 4 Fällen handelte es sich, wie ich gleich hier bemerken möchte, um Pantoffelklauen. Leider bot sich mir keine Gelegenheit, eine größere Anzahl von Bullen zu besichtigen.

Ich glaube aber, daß der von mir gefundene Prozentsatz bei Bullen zu hoch sein würde, denn, wie ich später noch zeigen werde, kommen Stallklauen fast ausschließlich bei dauernder Stallhaltung vor und meist erst in höherem Alter. Ein großer Teil der Bullen aber wird schon im Alter von 3—4 Jahren geschlachtet, so daß es bei ihnen gar nicht erst zur Entwicklung der Stallklauen kommen kann.

Wenn ich nun wieder auf meine obigen Angaben bei Kühen zurückkomme, so geht daraus hervor, daß ich Stallklauen an den Vordergliedmaßen allein 49 mal, an Vorder- und Hintergliedmaßen gleichzeitig 328 mal und an den Hintergliedmaßen allein 151 mal nachweisen konnte. Insgesamt waren also die Vorderklauen 49 + 328 mal = 377, die Hinterklauen 151 + 328 = 479 mal betroffen. Die verschiedenen Arten von Stallklauen fand ich folgendermaßen verteilt:

An den Vordergliedmaßen handelte es sich in 206 Fällen = 54,64 v. H. um Pantoffelklauen, in 121 Fällen = 32,10 v. H. um

gekreuzte Klauen und in 50 Fällen = 13,26 v. H. um Schnabelschuhklauen.

An den Hintergliedmaßen war das Verhältnis folgendes:

1. 217 mal = 45,30 v. H. Pantoffelklauen,
2. 171 mal = 35,70 v. H. gekreuzte Klauen,
3. 91 mal = 19,00 v. H. Schnabelschuhklauen.

Es geht daraus hervor, daß die Pantoffelklauen am häufigsten sind, daß an zweiter Stelle die gekreuzten Klauen und an dritter Stelle die Schnabelschuhklauen stehen.

Rollklauen kommmen scheinbar nur selten vor. Bei den lebend untersuchten Tieren fand ich sie, wie aus den obigen Zahlen ersichtlich ist, überhaupt nicht. Ihre Untersuchung wurde mir dadurch ermöglicht, daß ich einige Exemplare aus der Klauenverwertungsfabrik erhielt, doch war deren Anzahl im Vergleich zu den übrigen Arten von Stallklauen, die mir zur Verfügung standen, nur gering.

Allgemeinbefinden und Verhalten der mit Stallklauen behafteten Tiere.

Bei der Besichtigung der Tiere, die an Stallklauen leiden, fallen selbstverständlich die äußeren Veränderungen an den Klauen zuerst ins Auge, doch soll deren Beschreibung den späteren Kapiteln vorbehalten bleiben. Hier handelt es sich zunächst nur darum, das Benehmen der erkrankten Tiere zu schildern. Ich konnte dabei folgende Beobachtungen machen.

So oft man die Ställe betritt, in denen die erkrankten Tiere untergebracht sind, sieht man, daß sie fast ständig liegen. Treibt man sie auf, so beobachtet man, daß ihnen das Aufstehen Unannehmlichkeiten und Schmerzen bereitet. Sie setzen die Füße erst wiederholt an und trippeln ängstlich hin und her, bis es ihnen endlich gelingt, festen Fuß zu fassen. Ferner belasten sie dann nicht die ganze Sohle gleichmäßig, sondern sie fußen fast ausschließlich mit dem Ballen. Läßt man sich die Tiere vorführen, so fällt sofort der unsichere, trippelnde Gang auf. Sie kreuzen beim Gang die Beine, gehen unsicher, treten nicht selten mit den Vorderfüßen auf die zu lang gewachsenen Hinterklauen, rutschen dadurch aus und fallen. Auch mehr oder weniger starkes Lahmgehen kann man nicht gerade selten beobachten.

Daß den Tieren, wie gesagt, das Stehen beschwerlich ist, geht ferner daraus hervor, daß sie nicht, wie gesunde Tiere das zu tun

pflegen, längere Zeit stehen bleiben, sondern, daß sie sich schon nach kurzer Zeit wieder hinlegen.

Damit ist aber zugleich ein weiterer Nachteil verbunden: In der Regel nehmen die Rinder stehend ihr Futter auf; danach sind auch die Krippen und Raufen in den Ställen eingerichtet. Die an Stallklauen erkrankten Tiere stehen aber meist nur so kurze Zeit, daß sie in derselben nicht ihr ganzes Futter aufnehmen können, d. h. sich nicht sättigen. Die Futteraufnahme wird also unregelmäßig und mangelhaft. Infolgedessen geht der Milchertrag mehr oder weniger erheblich zurück. Es kommt ferner hinzu, daß die mangelnde Gebrauchsfähigkeit der Gliedmaßen eine Atrophie der Muskulatur und der Knochen bedingt. Dadurch bleiben die Tiere oft erheblich im Nährzustande zurück, und den Besitzern erwächst daraus ein oft nicht unerheblicher Schaden.

Bei hochgradigen Verbildungen stehen manche Tiere schließlich freiwillig überhaupt nicht mehr auf. Quetschungen der Haut im Bereiche der Vorderfußwurzel oder des Sprunggelenkes und schließlich Dekubitus sind dann nicht selten gesehene Folgeleiden.

Nunmehr komme ich zu dem speziellen Teile meiner Arbeit, nämlich den Veränderungen an den Klauen selbst.

Die Veränderungen an den Klauen.

1. Die Pantoffelklauen.

a) Die Veränderungen des Hornschuhes.

Die Pantoffelklauen sind dadurch gekennzeichnet, daß sie weit über die normale Größe hinaus in die Länge und Breite wachsen. Während die Länge des Klauenschuhes bei normalen Klauen im Durchschnitt 14 cm beträgt, ist sie bei Pantoffelklauen durchschnittlich 25 cm. Nicht selten aber sind die Fälle, in denen diese Durchschnittsgröße weit überschritten ist, und Klauen mit einer Länge von 35, ja selbst 40 cm fand ich häufiger.

Ganz ebenso verhält es sich mit der Breite, und ich konnte oft beobachten, daß die Klauen mehr als doppelt so breit waren, als sie dies normaliter sind. Eine normale Klaue mißt nämlich im Durchschnitt 5 cm in die Breite, Stallklauen dagegen 10, 15, ja 20 cm.

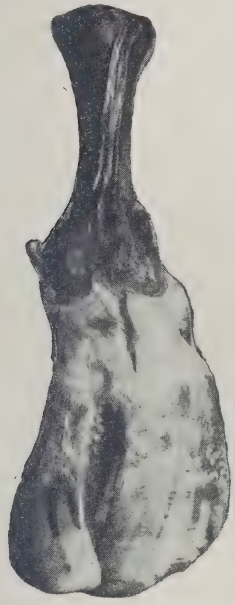
Die weiteren Veränderungen am Klauenschuh finden sich vornehmlich an der Sohle.

Während die Sohle bei normalen Klauen überall die gleiche Dicke aufweist, die im Durchnitt 1,2 cm beträgt, ist die Dicke der

Sohle bei den Pantoffelklauen an den einzelnen Stellen verschieden. Am Ballen ist sie am dünnsten, nämlich nur 1,0 cm durchschnittlich, und von hier aus nimmt sie bis in die Gegend der Klauenbeinspitze an Dicke zu. Hier erreicht sie mit 2,5—6,0 cm ihre größte Dicke und behält diese bei den Pantoffelklauen regelmäßig bis zur Spitze des Hornschuhes bei.

Diese Dickenunterschiede erklären sich durch die ungleichmäßige Belastung und die dadurch bedingte ungleichmäßige Abnutzung. Wie

Fig. 1.



Pantoffelklaue.

Fig. 2.

Pantoffelklaue, Sohlenansicht.

ich bereits früher beschrieben habe, belasten die Tiere mit normalen Klauen die gesamte Sohlenfläche gleichmäßig, die Tiere mit Stallklauen dagegen vornehmlich den Ballen, während der vordere Teil der Sohle so gut wie gar nicht belastet wird.

Das Sohlenhorn besteht bei den meisten Pantoffelklauen aus festem, massivem Horn, und nur in seltenen Fällen ist es an der Oberfläche rissig und schuppenartig übereinander liegend.

Bei fast allen Pantoffelklauen findet man aber auf dem Durchschnitt im vorderen Teile der Sohle eine Höhle, die meist viereckige

Form hat, 2—5 cm hoch und ebenso breit ist und bröcklige Hornmassen enthält.

Eine weitere Veränderung am Klauenschuh, die ich recht häufig beobachtete, besteht in einer Zusammenhangstrennung der Hornwand von der Hornsohle und der Fleischwand, sogenannter hohler und loser Wand, in die man mit der Sonde mehrere Zentimeter tief eindringen kann.

Ueber das Entstehen der hohlen Wand und der kurz vorher beschriebenen Höhlen in der Hornsohle werde ich mich später noch äußern.

Das Wandhorn ist bei den Pantoffelklauen stets unverändert. Die Wandrichtung ist eine schrägere als bei normalen Klauen.

b) Die Veränderungen der Klauenlederhaut.

In ganz leichten Fällen von Pantoffelklauen ist die Klauenlederhaut weder makroskopisch noch mikroskopisch verändert, während es in allen übrigen Fällen zu einer akuten serösen Entzündung kommt, die später chronisch wird.

Die Ursachen dieser Entzündung liegen einerseits in dem Drucke, den die dauernd nachwachsenden und stärker werdenden Hornmassen auf die Klauenlederhaut ausüben, andererseits werden durch das schon früher erwähnte erschwerte Aufstehen der erkrankten Tiere, durch das unsichere Fußen und die veränderte Zehenstellung die Fleischblättchen gereizt.

Die Entzündung kennzeichnet sich makroskopisch dadurch, daß die Klauenlederhaut derber und fester erscheint, und daß ihre rötliche Farbe einer blasseren, gelblichen Platz macht.

Mikroskopisch beobachtet man alle Stadien der Entzündung. Diese nimmt im Stratum vasculosum ihren Ausgang, und hier kommt es zunächst zu einer Erweiterung der Gefäße und zu einer vermehrten Blutzufuhr (Hyperämie). Diese ruft ihrerseits eine Alteration der Gefäßwände hervor, durch die es zu einer gesteigerten Transsudation einer serösen Flüssigkeit kommt, die das Gewebe der Klauenlederhaut anfüllt und ausdehnt. Gleichzeitig kommt es auch zum Austritt zahlreicher weißer und vereinzelter roter Blutkörperchen.

Der Prozeß greift dann vom Stratum vasculosum auf die anderen Schichten der Klauenlederhaut über. Das Exsudat und die weißen Blutkörperchen bewegen sich exzentrisch weiter nnd kommen so schließlich auch in das Stratum papillare. Die Fleischblättchen

werden alsdann vom Exsudat durchtränkt und quellen, wodurch sie kürzer und dicker erscheinen.

Die Klauenlederhaut nimmt, wie gesagt, einen Teil des Exsudates in ihren Gewebsmaschen auf, doch kann sie nicht eine beliebig große Menge aufnehmen, da sie sich dadurch immer mehr nnd mehr ausdehnen müßte. Das ist aber unmöglich, da die Klauenlederhaut zwischen Klauenbein und Hornschuh fest eingezwängt ist. Daher drückt das Exsudat seinerseits wieder auf die Klauenlederhaut, und zwar insbesondere auf die Gefäße, die dadurch zusammengepreßt werden. So geht die anfänglich vorhandene Hyperämie in eine Anämie über, die sich durch die blasse Farbe der Klauenlederhaut kenntlich macht.

Andererseits wird aber durch einen Teil des Exsudates, der an die Oberfläche der Klauenlederhaut gelangt, die feste Verbindung zwischen Fleischblättchen und Hornblättchen gelöst, und so entstehen nach meiner Meinung die früher beschriebenen Höhlen in der Hornsohle und die Zusammenhangstrennungen zwischen Hornwand und Hornsohle. Die Entzündung der Klauenlederhaut wird aber meines Erachtens auch noch eine weitere Folge haben.

Wie gesagt, kommt es im ersten Entzündungsstadium zu einer Hyperämie. Es ist nun aber eine bekannte Tatsache, daß es an Teilen, an denen eine stärkere Blutzufuhr besteht, auch meist eine verstärkte Ernährung (Hypertrophie) beobachtet wird. So wird es auch in unserem Falle sein. An der Klauenlederhaut kommt es zu einer Hypertrophie, und letztere wird ihrerseits wieder eine verstärkte Hornbildung zur Folge haben, so daß die Entzündung der Klauenlederhaut nicht unwesentlich an der Entwicklung der Pantoffelklauen beteiligt ist.

c) Die Veränderungen des Klauenbeins und Klauengelenkes.

Betrachtet man das Klauenbein, nachdem die laterale Wand des Hornschuhes entfernt ist, in seiner natürlichen Lage, so fällt sofort auf, daß die Sohlenfläche des Klauenbeins nicht, wie das bei normalen Klauen der Fall ist, parallel zum Erdboden verläuft, sondern daß sie mit einer am hinteren Ende des Klauenbeins zum Erdboden gezogenen Parallele einen Winkel bildet, dessen Spitze am hinteren Klauenbeinende liegt. Dieser Winkel beträgt in leichten Fällen 8—10°, in schweren Fällen von Pantoffelklauen bis zu 20°. In anderen Worten ausgedrückt, ist es zu einer Rotation des Klauenbeins ge-

kommen. Während das hintere Ende desselben seine ursprüngliche Lage beibehalten hat, hat sich die Spitze nach oben verschoben.

Eine selbstverständliche Folge dieser Rotation ist dann, daß die Fußachse nicht mehr gerade sein kann, sondern nach vorn gebrochen ist. Bekanntlich ist die Fußachse eine Linie, die durch die Mitte des Fessel-, Kron- und Klauenbeines gedacht ist und bei normaler Stellung der drei genannten Knochen eine gerade Linie ist. Weicht nun aber einer dieser Knochen aus seiner ursprünglichen Lage ab, wie dies bei der Pantoffelklaue der Fall ist, so kann die Linie nicht mehr gerade sein, sondern muß gebrochen werden.

Der Winkel, um den die Fußachse bei den Pantoffelklauen nach vorn gebrochen ist, schwankt nach meinen Messungen zwischen 25 und 40°.

Das Entstehen der genannten Drehung des Klauenbeins denke ich mir folgendermaßen: Wie ich bereits früher beschrieben habe, ist die Hornsohle am Ballen dünn und nimmt nach vorn an Stärke bedeutend zu. Das Klauenbein hat daher an seinem hinteren Ende nur einen geringen Druck auszuhalten, während der Druck nach vorn zu durch die stärker werdende Hornsohle auch stärker sein muß. Diesem abnorm starken Drucke gibt die Klauenbeinspitze allmählich nach und wird aus ihrer Lage verdrängt.

Eine weitere Folge der Rotation wird sein, daß es an der dorsalen Wand des Klauenbeins zu einer sehr starken Reibung kommt, durch die diese Teile atrophisch werden. Besonders macht sich diese Druckatrophie am Streckfortsatz bemerkbar, der dadurch allmählich dünner und spitzer wird.

Am Klauenbein beobachtet man dann ferner noch, daß der Winkel, den die dorsale und volare Seite des Klauenbeins an der Klauenbeinspitze bilden — nennen wir ihn kurz den Neigungswinkel —, bei den Pantoffelklauen kleiner ist als bei normalen Klauen. Während er nämlich bei letzteren durchschnittlich 50° beträgt, ist er bei den Pantoffelklauen nur durchschnittlich 40°.

Eine weitere wichtige Veränderung am Klauenbein besteht darin, daß es am gesamten Klauenbein, vornehmlich aber in der Nähe des Gelenkes, zu Entzündungsprozessen kommt. Diese äußern sich makroskopisch dadurch, daß das Klauenbein nicht, wie dies normaliter der Fall ist, eine glatte und ebene Oberfläche hat, sondern eine unebene, höckerige, mit feinen Spitzen besäte Oberfläche mit ebenso zahlreichen Einschnitten und Vertiefungen.

Die pathologischen Vorgänge beginnen im Knochengewebe selbst und bestehen anfangs darin, daß die Haversschen Kanäle erweitert und mit rötlichem Granulationsgewebe gefüllt sind. Später treten lakunäre Erweiterungen mit Einschmelzung des Knochengewebes auf, und an diese schließt sich dann eine Neubildung von Knochengewebe an (Ostitis condensans). Auf der Durchschnittsfläche der Knochen sieht man unter dem Periost kleine rötliche Flecke, bzw. Höhlen im Knochen, die ein weiches, gelatinöses Gewebe enthalten, und daneben findet man Neubildung von hartem Knochengewebe in den Höhlen.

Vom Knochengewebe aus greift der Prozeß dann auf das Periost über, an dem es zu einer Periostitis ossificans kommt.

Die Entzündung bleibt aber nicht nur auf das Klauenbein beschränkt, sondern auch das Klauengelenk wird davon betroffen, und zwar kommt es zunächst zu Zerfallprozessen (Usuren) des Gelenkknorpels des Klauenbeins. Dieser erscheint dann glanzlos, bläulich, rauh und vertieft. Später geht der Zerfall auch auf den gegenüberliegenden Knorpel des Kronbeins über. Beide Knorpel zerfallen mehr und mehr, so daß es allmählich zu einer direkten Berührung des Klauenbeins und Kronbeins kommt und schließlich sogar zu einer Verwachsung beider Knochen kommen kann. Es besteht also eine Ostitis und Periostitis und ferner eine Arthritis und Periarthritis.

Daß bei solchen Veränderungen der Bandapparat und die Gelenkkapsel des Klauengelenkes nicht unberührt bleiben, liegt auf der Hand. Es wird zu einer serösen Infiltration der Gelenkkapsel und Gelenkbänder kommen und später zu einer Atrophie. Der gleichen Gefahr sind die dem Gelenke anliegenden Sehnenapparate ausgesetzt.

Das Zusammentreffen aller dieser pathologischen Vorgänge wird nicht ohne Einfluß auf die Bewegungsfreiheit der ganzen Gliedmaßen bleiben und wird eben die schon früher erwähnte Schmerzhaftigkeit und schnelle Ermüdung der Extremitäten zur Folge haben.

II. Die Schnabelschuhklauen.

Die Schnabelschuhklauen haben mit den Pantoffelklauen das abnorme Wachstum in die Länge und Breite gemeinsam, sie unterscheiden sich aber von denselben dadurch, daß die Zehenteile des Hornschuhes nach oben gebogen sind. Dadurch nehmen sie, wie ihr Name sagt, die Form der bekannten Schnabelschuhe an.

Die Abwicklung der Zehe vom Boden ist je nach dem Entwicklungsgrade der Schnabelschuhklauen verschieden. In leichteren Fällen

befindet sich die Spitze des Hornschuhes nur 1—2 cm über dem Erdboden, in schwereren Fällen dagegen 6—7 cm, und so kann man nicht selten beobachten, daß die Hornschuhspitze höher liegt, als die Krone der betreffenden Extremität.

Die weiteren Veränderungen am Hornschuh sind die gleichen wie bei den Pantoffelklauen, doch findet man bei den Schnabelschuhklauen eine Veränderung der Hornsohle, die man bei Pantoffelklauen nicht sieht. Diese besteht in Folgendem:

Der vordere Teil der Hornsohle, der mit dem Erdboden nicht in Berührung kommt, ist bei den Schnabelschuhklauen stets ausgehöhlt. Weist diese Aushöhlung in leichten Fällen nur geringe Tiefe auf, so geht sie in schwereren Fällen so weit, daß die Hornsohle im vorderen Abschnitt völlig fehlt und die Seitenwände des Schuhes frei zutage treten.

Fragt man sich, wie diese Aushöhlung, die bei normalen Klauen und bei Pantoffelklauen beobachtet wird, bei Schnabelschuhklauen entsteht, so liegt der Grund dafür nicht weit, denn meiner Meinung nach erklärt sich dieses folgendermaßen:

In jedem Rinderstalle ist viel alkalische Feuchtigkeit vorhanden, die zersetzend auf die Klauen wirkt; dieselbe Wirkung hat der Dünger.

Bei normalen Klauen greifen nun diese zersetzenden Bestandteile immer neue Hornmassen an, da die alten oberflächlichen Schichten dauernd abgenutzt werden. Auch bei den Pantoffelklauen werden die oberen Schichten noch abgenutzt, wenn auch bedeutend weniger als bei normalen Klauen. Immerhin können auch hier, da durch die Abnutzung immer neue Hornmassen an die Oberfläche kommen, die Zersetzungsprodukte nicht wirken.

Anders bei den Schnabelschuhklauen. Bei ihnen fehlt im vorderen Teile der Sohle jegliche Abnutzung, so daß die Zersetzungsprodukte hier immer die gleichen Hornmassen angreifen, die dadurch allmählich zerfallen und aufgelöst werden. So kommt es mit der Zeit dahin, daß die Sohle völlig aus dem vorderen Abschnitt des Hornschuhes verschwunden ist.

Alle anderen Veränderungen des Hornschuhes, der Klauenlederhaut, des Klauenbeins und des Klauengelenkes sind die gleichen wie bei den Pantoffelklauen. Ihre Beschreibung erübrigt sich daher, und ich kann gleich zu der dritten Art von Stallklauen, nämlich den „gekreuzten Klauen“ übergehen.

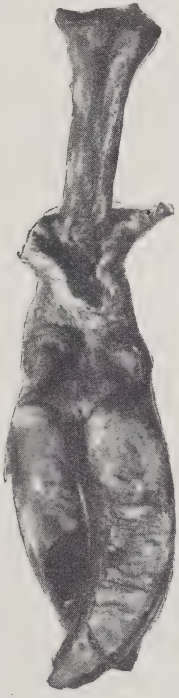
III. Die gekreuzten Klauen.

Die gekreuzten Klauen haben große Aehnlichkeit mit den Schnabelschuhklauen, denn auch bei ihnen kommt es zu einer Biegung des vorderen Abschnittes des Hornschuhes. Der Unterschied zwischen beiden besteht aber darin, daß sich bei den Schnabelschuhklauen die Spitze nach oben aufbiegt, bei den gekreuzten Klauen dagegen nach der Klauenspalte zu. Wächst nun eine oder wachsen beide Klauen-

Fig. 3.

Gekreuzte Klaue.

Fig. 4.



Gekreuzte Klaue, Sohlenfläche.

hälften nach der Klauenspalte zu, so muß es dahin kommen, daß sich beide Hälften kreuzen. Meist ist es die innere Klauenhälfte, die die äußere kreuzt und, wie Möller sagt, mit ihrer Spitze oft einen beträchtlichen Teil der äußeren deckt.

Da es nun bei der Klauenhälfte, die die andere kreuzt, nicht zu einer Berührung mit dem Erdboden kommt, so kann es natürlich auch nicht zur Abnutzung der Hornsohle kommen, und daher werden auch hier die zersetzenden Substanzen eine auflösende Wirkung haben, und

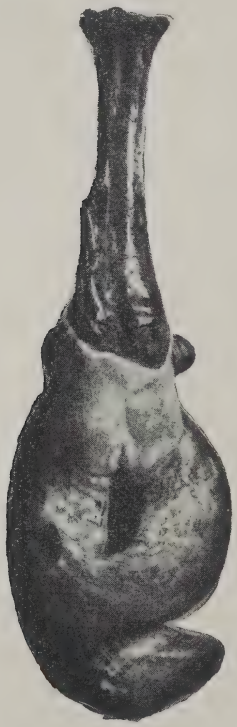
so findet man auch bei den gekreuzten Klauen den vorderen Teil der Sohle ausgehöhlt.

Die übrigen Veränderungen entsprechen auch bei den gekreuzten Klauen völlig denen der Pantoffelklauen, so daß ich mich sofort der letzten Art von Stallklauen, nämlich den „Rollklauen“ oder „Posthornklauen“, zuwenden kann.

IV. Die Rollklauen oder Posthornklauen.

War für die Schnabelschuhklauen die Biegung der Zehe nach oben, für die gekreuzten Klauen die nach der Klauenspalte zu charak-

Fig. 5.



Rollklaue.

Fig. 6.

Rollklaue, von unten gesehen.

teristisch, so ist das Merkmal der Posthornklauen, daß die Zehe erst nach oben, dann nach der Klauenspalte und schließlich noch nach rückwärts gebogen ist. Die Posthornklaue ist also eigentlich eine Verbindung der Schnabelschuhklaue und gekreuzten Klaue, wobei dann außerdem noch die Rückwärtsbiegung eintritt.

Die weiteren Veränderungen am Hornschuhe sind dieselben wie bei den gekreuzten Klauen.

An der Klauenlederhaut ist es bei den Posthornklauen auch stets zu einer serösen Entzündung gekommen. Ebenso findet man am Klauenbein stets die Ostitis und Periostitis. Eine Veränderung aber, die ich schon bei den Pantoffelklauen erwähnte, ist bei den Posthornklauen besonders scharf ausgebildet. Bei den Pantoffelklauen nämlich sprach ich schon davon, daß es an der dorsalen Seite des Klauenbeins zu einer Druckatrophie gekommen sei. Diese ist bei den Posthornklauen besonders gut zu beobachten, und zwar in erster Linie wieder an der Klauenbeinspitze. Diese ist infolge des Druckes mehr und mehr verschwunden, und schließlich läuft das Klauenbein gar nicht mehr in eine Spitze aus, sondern es wird abgerundet und kegelförmig.

Am Klauengelenk findet man auch bei Posthornklauen stets die Arthritis und Periarthritis.

Ich möchte daher gleich an dieser Stelle zusammenfassend bemerken, daß die Veränderungen, die man bei den vier verschiedenen Arten von Stallklauen findet, im wesentlichen die gleichen sind, daß die Verschiedenheiten der Arten nur ihre äußere Form betreffen.

Pathogenese.

Fragt man sich, wie es zur Entwicklung der Stallklauen kommen kann, so beruht deren Entstehen anfangs auf einem rein physiologischen Vorgang.

Es ist die Aufgabe der normalen Klauenlederhaut, dauernd neues Horn zu produzieren, und so kommt es beständig zum Nachschub neuer Hornmassen. Diese werden nun bei den Stallrindern, da es an Bewegung fehlt, nicht abgenutzt, müssen sich also immer mehr anhäufen. So wird es nach einiger Zeit zur Entwicklung der Stallklauen kommen. Wenn dann später eine Klauenlederhautentzündung entstanden ist, wird diese, wie ich das bereits früher beschrieb, durch die damit verbundene Hypertrophie der Klauenlederhaut wieder eine vermehrte Hornbildung zur Folge haben und wesentlich dazu beitragen, das Wachstum des Hornschuhes noch zu vergrößern.

Erst wenn die Stallklauen einen höheren Grad der Entwicklung erreicht haben, wird es zu den erwähnten pathologischen Vorgängen an der Klauenlederhaut, dem Klauenbeine, dem Klauengelenke und an dem Sehnenapparate kommen, und hier wird die wesentlichste Ursache der große Druck der verstärkten Hornmassen sein.

Eine weitere Frage ist die, weshalb und wodurch es zur Ausbildung der verschiedenen Arten von Stallklauen kommen kann. Meine Ansicht ist die folgende.

Die einfachste Veränderung ist die, daß die Klauen durch den dauernden Nachschub neuer Hornmassen immer mehr in die Länge und Breite wachsen und sich so die Pantoffelklauen ausbilden.

Wenn nun aber die Klauen beständig länger werden, so fehlt ihnen im vorderen Teile jegliche knöcherne Grundlage, durch die die Klauen an eine bestimmte Form gebunden sind. Fehlt aber diese

Fig. 7.

Uebergang zwischen normaler Klaue und Stallklaue.

Fig. 8.

Dieselbe Klaue, von unten gesehen.

Grundlage, so verliert der vordere Abschnitt der Klaue seinen Halt und kann andere Formen annehmen. Hierbei wirkt die verschiedenartige Belastung und die Stellung der Füße mit. So wächst dann der Zehenteil bald nach oben, bald nach der Seite, oder aber er nimmt die Formen der Rollklauen an.

Nach Gröndahls Ansicht prädisponieren die Stallklauen besonders zur Ausbildung der gekreuzten Klauen, da die meisten Klauen schon normaliter mit ihrer Spitze etwas nach der Klauenspalte zu gebogen sind. Daraus erklärt sich meines Erachtens auch, daß die gekreuzten Klauen nach den Pantoffelklauen am häufigsten vorkommen.

Bevor ich mich nun der Behandlung der Stallklauen zuwende, möchte ich noch einige den Stallklauen der Rinder ähnliche Veränderungen der Klauen, bzw. Krallen und Schalen anderer Tiere anführen, die ich in der Literatur verzeichnet fand.

Ich tue dies aus zwei Gründen, nämlich einmal, um zu zeigen, daß derartige Veränderungen auch bei anderen Tieren vorkommen, dann aber auch, weil sämtliche Autoren als Entstehungsursache die mangelnde Abnutzung anführen. Dadurch wird dann die Richtigkeit meiner Ansicht, daß die Stallklauen in der Hauptsache auf einen physiologischen Vorgang zurückzuführen sind, bewiesen.

Den Stallklauen ähnliche Veränderungen bei anderen Tieren, mit besonderer Berücksichtigung der Schalenveränderungen beim Wild.

In der Literatur fand ich über Veränderungen, die den Stallklauen ähnlich sind, folgende Angaben:

Haller (6) sagt darüber:

„Bei den großen Katzen, vor allem bei den älteren Löwen, erreichen zuweilen die Krallen infolge ungenügender Abnutzung in der Gefangenschaft eine abnorme Länge. Sie wachsen schließlich in die Haut ein, verursachen Schmerzen und Hinken. Schließlich gehen die Tiere nicht mehr im Käfige umher, verlieren den Appetit, magern ab und sterben. Bei Tigern und Löwen ist dies beobachtet worden.“

Hartnack (7) schreibt:

„Bei einigen Hunden, die auf Rheindampfern groß geworden waren, fand ich sämtliche Krallen übermäßig lang gewachsen. Die Verlängerungen dürften darin ihre Ursache haben, daß die Tiere, die den ganzen Tag auf dem eisernen Verdeck zubringen, mit der elastischen Sohle und dem elastischen Zehenballen auftreten, die Abnutzungsmöglichkeit für die Krallen daher nur sehr gering ist. — Vielleicht kann auch auf eine ähnliche Ursache die Krallenverlängerung bei den großen Katzen in den Zoologischen Gärten zurückgeführt werden.“

Die gleiche Veränderung wird bekanntlich nicht selten bei Stubenhunden beobachtet.

Weiter beschreibt Hartnack dann einige Fälle beim Wild folgendermaßen:

„Eine Klauenveränderung durch mangelhafte Abnutzung sah ich bei einem Hirsche in der Sammlung des pathologischen Veterinärinstituts der Universität Gießen.“

Durch Röntgenaufnahme wurde in dem Sprunggelenke des rechten Vorderlaufes eine große Zahl von Schrotkörnern gefunden, die eine Periostitis ossificans und Ankylose des Gelenkes hervorgerufen hatten. Infolge der mangelnden Ab-

nutzung hatten die Schalen — Weidmannssprache — eine Länge von 8 cm erreicht.

Ein anderer Hirschlauf in demselben Institute zeigte eine Klauenverlängerung auf $6^1/_2$ cm.

Weiter sagt Hartnack:

„Im Band 22, Nr. 5 von „St. Hubertus" beschreibt J. Richter den Vorderlauf einer Gemse. Ein Zehenknochen war gebrochen und schlecht verheilt. Durch die ständige Belastung der Bruchstelle beim Aufsetzen des Laufes während der Kallusbildung wurde dieser aus der Zehenachse abgedrängt und blieb während des Heilungsprozesses in schräger Lage. An der vorderen Fläche des Fesselgelenkes hat sich eine verhornte Stelle gebildet, mit der der Bock nunmehr den Boden berührte, während Schale und Afterschale — außerstande gesetzt, die Körperlast zu tragen — wesentlich von ihrer natürlichen Form abweichen und eine zusammengedrückte, scharfgeränderte Gestalt annehmen. Durch das Nichtaufsetzen des Laufes weist die Schale eine beträchtliche, muschelförmige Hornverlängerurg auf."

Im „Weidwerk in Wort und Bild" beschreibt Ströse eine Verlängerung der beiden Vorderschalen eines Hirsches auf 20 cm. Sie entsprechen auf den ersten Blick den gekreuzten Klauen des Rindes. Ströse führt die Entstehung dieser Verlängerung auf mangelnde Abnutzung zurück, besonders da der Bock einen sehr hoch sitzenden Schuß aufwies.

Fig. 9.

Vorderläufe eines Rothirsches.

Es kommt auch nicht allzuselten eine Verlängerung der Schalen aller vier Läufe vor. Eine Erklärung dafür gab in einem Falle Ströse. Er meint, daß das betreffende Stück infolge einer Krankheit außerstande war, genügende Ortsbewegungen auszuführen; deswegen mußten die Schalen zu wuchern beginnen.

Fig. 10.

Vorderlauf eines Rehbockes.

Eine interessante Erklärung gibt Schäff in einem genauer untersuchten Falle. Er fand bei einem Rotwild-Schmaltier eine Verlängerung der Schalen sämtlicher Läufe. Schäff hat einen der Vorderläufe untersucht und beschreibt ihn im „Weidwerk in Wort und Bild" folgendermaßen:

Was zunächst an dem Lauf auffällt, ist die übermäßige Länge und Krümmung der Schalen. Ein derartiges abnormes Wachstum der Hornmasse kann nur stattfinden, wenn die normale Abnutzung durch den Gebrauch der Schalen beim Aufsetzen unterbleibt. Das scheint für den vorliegenden Fall auch zuzutreffen.

Schäff behauptet, daß es sich nach seiner Untersuchung in diesem Falle um einen Bruch der Zehe handeln müsse, und er erklärt das gleichzeitige Auftreten der Veränderung an allen vier Läufen damit, daß dem Tiere als Kalb von ruchloser menschlicher Frevlerhand die Läufe abgeknickt oder abgebrochen sein müssen.

Ferner heißt es noch:

Bei mehreren Vogelarten konnte Haake als Folge der Rückbildung und des damit verbundenen Nichtgebrauches einzelner Krallen übermäßige Länge beobachten. Das Gleiche sah er bei gefangen gehaltenen Vögeln an sämtlichen Krallen als Folge mangelnder Abnutzung. Beim Kreuzschnabel fand er ähnliche Erscheinungen am Schnabel.

Auch Altum beschreibt in seiner Arbeit über „Monströse Schalen beim Wilde“. in der „Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen“ eine Veränderung der Schalen, die den Stallklauen des Rindes entsprechen, und führt deren Entstehen auf mangelnde Abnutzung zurück. Er sagt darüber:

„Kommt Hochgebirgswild von hartem Boden auf weichen, so wird die Abnutzung schwächer, und infolgedessen bleiben die Schalen länger. Gemse, Steinwild, Mufflon leiden besonders darunter. Von fünf Mufflons, die den Bodenwechsel durchmachten, zeigten vier diese Schalenveränderung so stark, daß drei eingingen oder ständig bettlägerig wurden und eine Geiß erst durch Beschneiden der Schalen gerettet wurde.

Beim Rotwilde kommt die Schalenverlängerung durch mangelhafte Abnutzung so zustande, daß die Trittfläche der Läufe durch Knickung, Biegung, Verdrehung, folglich durch abnorme Richtung des unteren Teiles der betreffenden Läufe (des Fußes bzw. der Zehen) mit dem Erdboden gar nicht oder nur unvollkommen in Berührung kommt. Die Ursache kann hier, abgesehen von einem angeborenen Fehler, wohl nur auf einer späteren mechanischen Verletzung des Laufes beruhen. Anlaß hierzu gibt meist ein unweidmännischer Schuß.“

Schon am Schlusse des vorhergehenden Kapitels hatte ich gesagt, daß sämtliche Autoren die Verlängerung der Klauen, bzw. Krallen und Schalen auf mangelnde Abnutzung zurückzuführen suchen. Dasselbe tun auch die Autoren, die Angaben über Stallklauen der Rinder gemacht haben.

Es steht also fest, daß dies die einzige Ursache für das Entstehen der Stallklauen ist, oder mit anderen Worten ausgedrückt, daß die Ausbildung der Stallklauen anfangs ein physiologischer Vorgang ist, der erst durch seine Folgen einen pathologischen Zustand hervorruft.

Ich wende mich nunmehr der Behandlung der Stallklauen zu.

Therapie.

Die Veränderungen, die sich bei den Stallklauen an der Klauenlederhaut, dem Klauenbein und Klauengelenk einstellen, sind so schwer, daß eine Heilung derselben von vornherein ausgeschlossen ist. Ebensowenig wie sich die im Verlaufe der Rehe bei Pferden häufig einstellende Rotation des Hufbeins völlig beseitigen läßt, läßt sich die bei den Stallklauen der Rinder auftretende Rotation des Klauenbeins aufhalten und lassen sich die schweren Entzündungen der Klauenlederhaut und des Klauenbeins und Klauengelenkes ausgleichen. Ist eine völlige Heilung des Leidens also ausgeschlossen, so muß die Behandlung dahin gehen, den erkrankten Tieren wenigstens nach Möglichkeit die Schmerzen zu benehmen.

Dies wird dadurch möglich, daß man die Klauen durch Verkürzen und Beschneiden des zu langen Schuhes und der Sohle in eine möglichst normale Form zurückbringt. Dies geschieht in einfacher Weise dadurch, daß man mittels eigens zu diesem Zwecke konstruierter Klauenzangen oder mittels einer Säge die zu lang gewordene Klauenspitze entfernt und dann die Sohle, besonders auch in den vorderen Abschnitten, mittels Hauklinge und Rinnmesser verdünnt.

Viel wichtiger aber als jede Therapie ist bei den Stallklauen die Prophylaxis, und ich möchte daher meine Arbeit nicht schließen, ohne vorher noch einige Worte darüber gesagt zu haben.

Prophylaxis.

Zwei Dinge können die Entwicklung der Stallklauen verhindern, nämlich

1. die natürliche Abnutzung und
2. eine geeignete Klauenpflege.

Da die erstere infolge Mangels an Bewegung bei unseren Stallrindern nicht in Betracht kommt, muß sich die Prophylaxis auf die geeignete Klauenpflege beschränken.

Heß sagt über die Klauenpflege des Rindes folgendes: „Bei Stallrindern besteht die Klauenpflege in sorgfältiger Reinhaltung des Stalles, in der Verwendung von trockener, weicher Streu und in rationellem Beschneiden und Verkürzen der Klauen.“

Es ist eine bekannte Tatsache, daß in den Ställen der städtischen Molkereien oft jede Streu fehlt, oder daß ungeeignetes Material, z. B. Hobelspäne, Sägemehl zur Verwendung kommt. Hier müßte zunächst Abhilfe geschaffen werden, indem dafür gesorgt wird, daß die Stallrinder stets ein trockenes, weiches Lager bekommen.

Noch viel weniger Sorgfalt als auf die Streu wird aber in den meisten Fällen auf den zweiten Punkt, nämlich die Klauenpflege, gelegt.

Bei jedem Stallrinde müssen, um die Entwicklung von Stallklauen zu verhüten, mindestens zweimal im Jahre die Klauen so weit beschnitten werden, bis sie eine normale Form haben. Dies ist, wie Heß sagt, der Fall, wenn sie an den Vorderklauen eine rundliche, an den Hinterklauen eine herzförmige Gestalt aufweisen, und wenn die Hornsohle auf kräftigen Daumendruck leicht nachgibt.

Zum Beschneiden bedient man sich einer Klauenschere oder einer Säge, ferner des Rinnmessers und der Hauklinge.

Es mag zugegeben werden, daß das Beschneiden der Klauen beim Rindvieh auf gewisse Schwierigkeiten stößt, da das Aufheben der Füße nicht immer leicht ist. Um dies aber zu erleichtern, gibt es verschiedene Hilfsmittel. Bei größeren Rindviehbeständen wäre die Anlage eines Notstalles oder Notstandes zu empfehlen, doch kann man auch ohne denselben auskommen. Man benutzt alsdann zum Aufheben des Vorderfußes ein Widerristseil oder eine Schenkelbremse. Das erstere besteht darin, daß man um den Fessel des aufzuhebenden Fußes ein Seil schlingt, dasselbe über den Widerrist zieht und festhält; die Schenkelbremse wird derartig hergestellt, daß man ein kurzes Seil um die Mitte des Vorarms um den aufzuhebenden Vorderschenkel legt und dieses mittels eines festen Stockes zusammendreht.

Um den Hinterfuß aufzuheben, benutzt man ebenfalls die Schenkelbremse und den Hebebaum. Letzterer dient in der Weise, daß man einen kräftigen, glatten Baum durch die Beugefläche des Sprunggelenkes legt und denselben entweder an jedem Ende festhalten läßt oder aber ihn mit einem Ende zwischen die Speichen eines Rades legt und ihn am anderen Ende festhalten läßt. Ferner wird das Bein im Sprunggelenk an dem Baume befestigt, um ein Zurückziehen desselben zu vermeiden.

Mit diesen leicht anzuwendenden Hilfsmitteln ist also eine geeignete Klauenpflege leicht möglich, und so könnte die Entwicklung der Stallklauen mit Leichtigkeit vermieden werden.

Da die Stallklauen nicht ein so unerhebliches Leiden sind, wie dies anfangs den Anschein hat, da es den erkrankten Tieren viele Schmerzen und Unannehmlichkeiten bereitet, da die betreffenden Tiere in ihrer Milch- und Mastleistung hinter gesunden zurückbleiben, so würde es sich für jeden Rindviehbesitzer lohnen, der Klauenpflege eine größere Aufmerksamkeit zu widmen!

Zusammenfassung.

1. Stallklauen sind ein bei Stallrindern, insbesondere bei Stallkühen, häufig vorkommendes Leiden, das ich bei 70,58 v. H. aller von mir untersuchten Stallrinder fand.

2. Man unterscheidet vier verschiedene Sorten von Stallklauen, nämlich

a) die Pantoffelklauen,

b) die Schnabelschuhklauen,

c) die gekreuzten Klauen,

d) die Roll- oder Posthornklauen.

Diese vier verschiedenen Formen entstehen dadurch, daß der Klauenschuhspitze die knöcherne Grundlage fehlt und sie dadurch verschiedene Richtungen einschlagen kann.

3. Die vier Sorten von Stallklauen unterscheiden sich nur in ihrer äußeren Form von einander, während die wichtigen Veränderungen bei allen die gleichen sind.

4. Stallklauen findet man meistens gleichzeitig an den Hinter- und Vordergliedmaßen, nämlich nach meinen Untersuchungen bei 62,13 v. H. aller Fälle. Bei 28,59 v. H. waren nur die Hinterklauen, bei 9,28 v. H. nur die Vorderklauen betroffen.

5. Die Hornsohle weist bei allen Stallklauen an den verschiedenen Stellen eine verschiedene Dicke auf. Sie ist am Ballen dünn, nimmt bis zur Klauenbeinspitze an Dicke zu und behält diese bis zur Spitze bei, oder aber die Sohle fehlt im vorderen Abschnitt völlig.

6. Die Klauenlederhaut ist in ganz leichten Fällen unverändert, in allen übrigen ist es zu einer serösen Entzündung gekommen.

7. Das Klauenbein nimmt bei allen Stallklauen eine veränderte Lage ein, indem die Klauenbeinspitze nach oben verschoben wird. Dadurch bildet die Sohlenfläche des Klauenbeins mit einer Parallele zum Erdboden einen Winkel, der nach meinen Messungen zwischen 8—20° schwankt.

8. Der Neigungswinkel des Klauenbeins — d. i. der Winkel, den die dorsale und volare Seite des Klauenbeins miteinander bilden — ist bei Stallklauen stets kleiner als bei normalen Klauen, nämlich nur 35—40°.

9. Am gesamten Klauenbein, besonders aber in der Nähe des Gelenkes, kommt es stets zu einer Ostitis condensans und Periostitis ossificans.

10. Am Klauengelenk besteht Arthritis und Periarthritis mit Schwund des Gelenkknorpels und Ankylose in hochgradigen Fällen. Auch die benachbarten Bänder und Sehnen sind entzündet.

11. Die mit Stallklauen behafteten Tiere haben stets eine veränderte Schenkelstellung. Die Zehenachse ist nach vorn gebrochen, und zwar nach meinen Messungen um 25—40°.

12. Die erkrankten Tiere bleibnn in Bezug auf Milchleistung und Mastfähigkeit hinter den gesunden zurück.

Literaturverzeichnis.

1) Bayer-Fröhner, IV. Band, 3. Teil: Klauenkrankheiten von Prof. Dr. Heß. 1909. S. 123. — 2) Möller's Lehrbuch der Chirurgie für Tierärzte, bearbeitet von Dr. H. Möller und H. Frick. 1908. Bd. II. — 3) R. Eberlein, Leitfaden des Hufbeschlages. IV. Aufl. 1910. — 4) Dr. G. Pusch, Die Beurteilung des Rindes. Berlin 1910. — 5) Gröndahl, Ueber die sogenannte Pantoffelklaue des Rindes. Dresden 1911. — 6) Heller, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie der Haut. Berlin 1910. — 7) Jahrbuch des Instituts für Jagdkunde. 1913. Bd. II. S. 79ff. — 8) Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. XIII. Aufl. — 9) Ellenberger und Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. III. Aufl. — 10) Dr. G. Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. — 11) Böhm und Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. IV. Aufl. — 12) Ph. Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen mit Einschluß der mikroskopischen Technik. XI. Aufl.

III.

Aus dem veterinärpathologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. W. Frei).

Zur Kenntnis der Phagozytose und künstlich erzeugten therapeutischen Leukozytose.

Von

Dr. **Walter Pfenninger,** Zürich.

Als Abwehrelemente des Organismus gegen Infektionen sind die Leukozyten zweifellos von hervorragender Bedeutung. Diese Erkenntnis und auch der Umstand, daß ihr Verhalten experimentell relativ leicht festgestellt werden kann, haben eine Reihe von Untersuchungen über diese Blutzellen gezeitigt. Speziell haben sich diese Forschungen erstreckt auf die Beeinflussung der Freßtätigkeit derselben, die Stimulierung der leukopoetischen Organe bzw. die künstliche Erhöhung der Produktion dieser Zellen. Ueber eigene Versuche auf diesem Gebiet soll im folgenden berichtet werden.

Es ist eine Reihe von verschiedensten Substanzen auf den Einfluß auf die Freßtätigkeit der weißen Blutzellen untersucht worden. Die bedeutendsten experimentellen Untersuchungen in dieser Richtung sind von Hamburger veröffentlicht worden[1]). Von uns liegen diesbezügliche Untersuchungen speziell über einige Salzreihen vor[2]). Nach unseren Salzversuchen hätten die anorganischen Anionen Br, NO_3, Cl und J, ferner die anorganischen Kationen Ca, Mg, NH_4 und sämtliche untersuchten organischen Anionen, wie Propionat, Formiat, Azetat, Butyrat, Tartrat, Oxalat und Laktat die Fähigkeit, in großen Konzentrationen das phagozytäre Vermögen der Meerschweinchenleukozyten zu erhöhen.

1) Hamburger, T., Physikalisch-chemische Untersuchungen über Phagozyten. Wiesbaden 1912.

2) Berliner tierärztl. Wochenschr. 1916 und Diss. med. vet. Zürich 1917.

Wir haben versucht, uns die Einwirkung dieser Salze auf die Leukozyten chemisch-physikalisch zu erklären. Den Vorgang der Phagozytose fassen wir auf als ein Umfließen des als Flüssigkeitstropfen gedachten Leukozyten um den Fremdkörper herum, der phagozytiert werden soll. Es bestehen gewisse Beziehungen zwischen der Adhäsion des zu phagozytierenden Körperchens — Bakteriums — zum Leukozyten, der Adhäsion von Körperchen und Medium und der Kohäsion der Leukozyten. Das Körperchen wird vom Leukozyten aufgenommen, wenn die Adhäsion zum Leukozyten größer ist als die Adhäsion zum Medium, vorausgesetzt, daß die Adhäsion zum Leukozyten größer ist als die Kohäsion desselben. Es bestehen ferner Beziehungen zwischen Kohäsion und Oberflächenspannung, insofern als mit Zu- und Abnahme der Kohäsion die Oberflächenspannung zu- oder abnimmt. Infolgedessen bestehen Beziehungen auch zwischen Phagozytose und Oberflächenspannung. Das Umfließen des Leukozyten um ein zu phagozytierendes korpuskuläres Element geschieht um so leichter, je geringer die Oberflächenspannung des Leukozyten ist, und wird demnach begünstigt durch Substanzen, denen die Fähigkeit eigen ist, die Oberflächenspannung zu erniedrigen.

Durch Hamburger ist gezeigt worden, daß verschiedene Salze und Narkotika die Phagozytose begünstigen. Wir[1]) haben gefunden, daß Reihen von Neutralsalzen und, wie wir in der Folge noch zeigen werden, einzelne Narkotika und Anästhetika diese Fähigkeit haben. Nun ist bekannt, daß Narkotika und Anästhetika oberflächenaktive Substanzen sind (vergleiche J. Traube), welche die Oberflächenspannung herabsetzen können. Es ist auch sehr wahrscheinlich, daß Narkotika wie Salze durch die Leukozyten aufgenommen werden und daß die ersteren wenigstens die Oberflächenspannung des Phagozyten herabsetzen und auf diese Weise den Vorgang der Phagozytose begünstigen. Ob auch die Neutralsalze die Fähigkeit haben, die Oberflächenspannung der Leukozyten zu erniedrigen, ist uns nicht bekannt. Die meisten derselben vermögen diejenige des Wassers zu erhöhen; daraus braucht aber keinesfalls auf den gleichen Effekt in den Leukozyten geschlossen zu werden, denn es ist bekannt, daß z. B. Alkalisalze trotz Erhöhung der Grenzflächenspannung gegen Luft positiv von Kohle, Papier und anderen adsorbiert werden. Es ist somit leicht möglich, daß sie auch von Leukozyten positiv adsorbiert werden,

1) Pfenninger, W., a. a. O.

damit die Oberflächenspannung der letzteren erniedrigen und auf diese Weise die Phagozytose begünstigen.

Auf diese Erklärung der Salzwirkung, so plausibel sie ist, wollen wir uns nicht versteifen, da sie der experimentellen Grundlage entbehrt. Sie ist von rein hypothetischem Wert. Es ist aber zu bemerken, daß es sehr schwierig ist, die Salzwirkung zu erklären, weil wir nicht imstande sind, die Oberflächenspannung der Leukozyten zu messen.

Unsere Versuche über Phagozytosebeeinflussung haben wir außer auf Salzreihen auch ausgedehnt auf eine Anzahl von Terpenen, einzelne Phenolderivate, Narkotika, Anästhetika und auf einige Eiweißabbau- bezw. Darmfäulnisprodukte.

Hamburger (l. c.) hat gefunden, daß Terpentinöl in hohen Verdünnungen die Phagozytose begünstigt. Wir lassen nachstehend einige Tabellen folgen, welche das Ergebnis von Untersuchungen veranschaulichen, die wir über einige Vertreter der Reihe der Terpene bezüglich ihres Einflusses auf die Phagozytose anstellten.

Technik. Die Technik für die Versuche ist die von Neufeld[1]) angegebene. Die Leukozyten wurden gewonnen von mittelschweren Meerschweinchen, denen 24 Stunden vorher je 5 ccm einer mit wenig Aleuronat versetzten Bouillon nach kurzem, vorherigen Kochen injiziert worden waren. Zwecks Serumgewinnung wurde den Tieren beim Töten das Blut entzogen. Die Peritonealhöhle wurde nach Eröffnung mit etwa 30 ccm physiologischer NaCl-Lösung ausgespült, die Waschflüssigkeit hierauf zweimal je 10 Minuten lang zentrifugiert, abgegossen und mit Kochsalzlösung wieder aufgefüllt. Ob die richtige Dichte vorhanden war, prüfte man im gefärbten Ausstrich, und zwar mußten hierbei in jedem Gesichtsfeld mehrere polynukleäre Leukozyten vorhanden sein.

Die Bakterienaufschwemmung wurde aus eintägigen Agarkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus gewonnen, und zwar wurden je 2 Kulturen in 5 ccm einer Mischung von Kochsalzlösung und Bouillon zu gleichen Teilen aufgeschwemmt; die Dichte der Aufschwemmung wurde wiederum vor dem Versuch im Ausstrichpräparat geprüft. Das Serum, das wir bei einem Teil der Versuche verwendeten, wurde gewöhnlich dem Meerschweinchen entnommen, von dem die Leukozyten stammten. Es wurde in unverdünntem Zustande nach halbstündiger Inaktivierung im Wasserbad von 60° benutzt. Die Versuche wurden in kleinen Reagenzgläschen von etwa 5 cm Länge und 1 cm Durchmesser vorgenommen. Die Substanzen wurden in den jeweils in den Versuchstabellen angegebenen Verdünnungen verwendet, und zwar wurde je $^1/_2$ ccm der Leukozytenaufschwemmung mit je 1 Tropfen der betreffenden Verdünnung der Substanz vermischt; diese Mischung für 10 Minuten in den Thermostaten gebracht. Von dieser

1) Handb. d. pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, Bakteriotropine und Opsonine. II. Aufl. Bd. 2. S. 401.

so vorbehandelten Leukozytenemulsion wurden je 2 Tropfen in die Röhrchen gebracht und dazu je 1 Tropfen der Bakterienemulsion gegeben; bei einem Teil der Versuche wurde noch je 1 Tropfen des nichtinaktivierten Serums hinzugefügt. Um möglichst gleich große Tropfen zu erhalten, benutzten wir 1 ccm-Pipetten mit möglichst gleich weiter Ausflußöffnung. Die Röhrchen wurden sofort nach dem Zusammenbringen der einzelnen Komponenten in den Thermostaten gebracht und hier 20 Minuten bei 37° belassen, hierauf herausgenommen, dann die klare Flüssigkeitsmenge in den Röhrchen mit Fließpapier abgesaugt und der Bodensatz mit der Platinöse auf zwei Objektträger ausgebreitet. Die Ausstriche wurden durch Hitze fixiert und mit Karbolthionin gefärbt. Es wurden jeweils mindestens 100 polynukleäre Leukozyten gezählt und die Prozentzahl derjenigen, welche phagozytiert hatten, zur Gesamtzahl der gezählten festgestellt.

Die Substanzen der Terpenreihe verwendeten wir in wässerigen Lösungen von 1 : 5000. Die Aufschwemmung von Bakterien und Leukozyten geschah in physiologischer NaCl-Lösung. Ein Tropfen der Lösung von 1 : 5000 wurde zu je $^1/_2$ ccm der Leukozytenaufschwemmung hinzugefügt, so daß also die Terpene in einer Verdünnung von etwa 1 : 70 000 auf die Leukozyten einwirkten.

Versuch 13.

Nr. des Röhrchens	Substanz	Leukozyten-emulsion	Bakterien-emulsion	Phagozytosen		v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
				negativ	positiv	
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	100	10	9,1
2	Cymol 1 : 5000	do.	do.	70	37	34,6
3	Pulegon 1 : 5000	do.	do.	51	24	32,0
4	Pinen 1 : 5000	do.	do.	80	32	28,6
5	Terpineol 1 : 5000	do.	do.	120	48	28,6
6	Kontrolle 2	do.	do.	106	11	9,4

Die vier Substanzen zeigen einen stark begünstigenden Effekt in den Verdünnungen 1 : 70 000. Eine etwas erweiterte Reihe von Terpenvertretern, denen zugleich noch einige Phenolderivate beigesellt wurden, untersuchten wir in der folgenden Reihe. Sämtliche hier verwendeten Substanzen gelangten in wäßrigen Lösungen von 1 : 40 000 zur Anwendung. Die Versuchsanordnung war die übliche.

(Vgl. die Tabelle auf der folgenden Seite [Versuch 14]).

Aus dem Versuch geht hervor, daß sämtliche hier verwendeten Terpene und Phenolderivate in der hohen Verdünnung von etwa 1 : 600 000 zwar nicht sehr stark, aber doch deutlich nachweisbar günstig beeinflußten. Im Anschluß wurde noch ein neues, schwefel-

Versuch 14.

Nr. des Röhrchens	Substanz	Leukozyten-emulsion	Bakterien-emulsion	Phagozytosen negativ	Phagozytosen positiv	v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	170	12	6,5
2	Cymol 1 : 40000	do.	do.	173	28	13,9
3	Pulegon 1 : 40000	do.	do.	165	17	9,3
4	Carvon 1 : 40000	do.	do.	188	26	12,1
5	Menthen 1 : 40000	do.	do.	179	13	6,8
6	Limonen 1 : 40000	do.	do.	184	25	11,9
7	Pinen 1 : 40000	do.	do.	206	21	9,2
8	Cineol 1 : 40000	do.	do.	178	19	9,6
9	Terpineol 1 : 40000	do.	do.	170	18	9,6
10	Menthon 1 : 40000	do.	do.	228	24	9,5
11	Meta-Kresol 1 : 40000	do.	do.	143	17	10,6
12	Ortho-Kresol 1 : 40000	do.	do.	166	17	9,3
13	Para-Kresol 1 : 40000	do.	do.	146	18	10,9
14	Bromkampfer 1 : 40000	do.	do.	158	16	9,2
15	Thymol 1 : 40000	do.	do.	162	15	8,5
16	β-Naphthol ca. 1 : 40000	do.	do.	158	18	10,2
17	Kontrolle 2	do.	do.	161	12	6,9

harzhaltiges Antiseptikum, Resopyron genannt, auf seinen Einfluß auf die Phagozytose geprüft.

Versuch 14a.

Nr. des Röhrchens	Konzentration	Leukozyten-emulsion	Bakterien-emulsion	Phagozytosen negativ	Phagozytosen positiv	v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	100	10	9,1
2	Resopyron 1 : 120	do.	do.	105	51	32,6
3	„ 1 : 600	do.	do.	62	46	42,6
4	„ 1 : 6000	do.	do.	78	27	25,7
5	„ 1 : 60000	do.	do.	112	24	17,6
6	„ 1 : 600000	do.	do.	100	14	12,3
7	Kontrolle 2	do.	do.	106	11	9,4

Die günstigen Ergebnisse können auf die Harzbestandteile dieses Präparats zurückgeführt werden.

Ueber die Wirkungsweise des therapeutisch verwendeten Terpentins sollen hier einige Worte gesagt werden. Als Ursache der günstigen Wirkung, welche man rein empirisch in der Klinik beobachtete, nahm man zunächst eine Hyperleukozytose an. Sicher ist nach

den Versuchen von Hamburger und den obigen, daß Terpene eine stark phagozytosesteigernde Wirkung haben, und offenbar ist der günstige Effekt des Terpentins in praxi auf diese Fähigkeit zurückzuführen. Mercandino glaubt, daß unter dem Einfluß des Terpentins eine vermehrte Antikörperproduktion bewirkt werde; jedoch fehlt bis jetzt der Beweis für diese Ansicht. Wir wollen hier jedoch schon darauf hinweisen, daß wir einen Vertreter der Terpenreihe, das Cymol, auf seinen Einfluß auf die Agglutininproduktion untersucht haben und daß sich eine merkliche Steigerung derselben zeigte.

Die Wirkung des Terpentinöls bzw. der Terpene in praxi sei durch einige Zahlen veranschaulicht. Zur Erzielung eines Fixationsabszesses bedürfen wir beim Pferd einer subkutanen Injektion von etwa 5 g. Die Blutmenge eines mittelschweren Pferdes (500 kg) beträgt rund 50 kg. Nehmen wir an, daß von der injizierten Menge des Terpentinöls nur 1 g resorbiert wird, so ergibt sich eine Verdünnung von 1 : 50 000, also eine Konzentration, welche die Phagozytose kräftig zu fördern imstande ist. Die Wirkung des Terpentinöls bezw. der darin enthaltenen Terpensubstanzen ist, wie die Tatsachen zeigten, eine doppelte. Einmal lockt es die Leukozyten an und verursacht eine lokale Leukozytose, und zum andern begünstigt es die Phagozytose. Unsere später auseinanderzusetzende Theorie ist in Uebereinstimmung mit diesen Tatsachen. Dieselben Substanzen, welche die Phagozytose begünstigen, können auch eine Leukozytose verursachen. Denn bei beiden Prozessen handelt es sich um Erniedrigung der Oberflächenspannung der Zellen, und da eine ausgiebige lokale oder Blutleukozytose sicher eine lebhafte Neubildung von Leukozyten im Hintergrunde hat, ziehen wir den Schluß, daß die die Oberflächenspannung von Zellen herabsetzenden Substanzen auch eine Wirkung auf die Zellteilung haben (s. später). Es ist nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen anzunehmen, daß die günstige Wirkung einiger Pflanzeninfuse (Kamillentee) und Tinkturen auf Wunden auf ihren Gehalt an Terpenen und deren Wirkung auf die Phagozytose zurückzuführen ist.

Die folgenden Versuche zeigen die Wirkung einer Reihe von Narkotika und Anästhetika auf die Leukozyten. Die Versuchsanordnung ist im wesentlichen die bekannte, nur wurde hier aktives Serum verwendet. Je 1 Tropfen der betreffenden Lösung wurde zu $^1/_2$ ccm Leukozytenemulsion gegeben. Die Substanzen kamen in Lösungen von 1 : 400 und 1 : 8000 zur Anwendung, so daß also Verdünnungen von 1 : 6000 bezw. 1 : 120 000 auf die Leukozyten einwirkten.

Versuch 15.

Nr. des Röhrchens	Substanz	Leukozyten-emulsion	Bakterien-emulsion	Serum	Phagozytosen negativ	Phagozytosen positiv	v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	1 Tropfen	127	36	22,1
2	Chloroform 1 : 400	do.	do.	do.	129	93	41,9
3	1 : 8000	do.	do.	do.	122	52	29,9
4	Aether 1 : 400	do.	do.	do.	114	56	32,9
5	1 : 8000	do.	do.	do.	159	57	26,4
6	Paraldehyd 1 : 400	do.	do.	do.	74	95	56,2
7	1 : 8000	do.	do.	do.	120	101	45,7
8	Amylalkohol 1 : 400	do.	do.	do.	86	78	47,6
9	1 : 8000	do.	do.	do.	97	69	41,6
10	Chloralhydrat 1 : 400	do.	do.	do.	151	7	4,4
11	1 : 8000	do.	do.	do.	145	63	30,3
12	Anästhesin 1 : 400	do.	do.	do.	108	120	52,6
13	1 : 8000	do.	do.	do.	72	110	60,4
14	Novokaïn 1 : 400	do.	do.	do.	96	96	50,0
15	1 : 8000	do.	do.	do.	199	123	55,4
16	Urethan 1 : 400	do.	do.	do.	113	94	45,4
17	1 : 8000	do.	do.	do.	127	81	38,9
18	Sulfonal 1 : 400	do.	do.	do.	84	103	55,1
19	1 : 8000	do.	do.	do.	80	121	60,2
20	Kontrolle 2	do.	do.	do.	172	53	23,5

Es ergibt sich, daß sämtliche hier verwendeten Substanzen in den beiden verwendeten Verdünnungen die Phagozytose zum Teil stark begünstigen, ausgenommen das Chloralhydrat in der Verdünnung 1 : 400 bezw. 1 : 6000, das einen stark hemmenden Einfluß ausübt. Die meisten Narkotika begünstigen in der niedrigen Konzentration von 1 : 6000 stärker, ausgenommen das Chloralhydrat, das Novokain, das Anästhesin und das Sulfonal, welch letztere beiden in der Verdünnung von 1 : 120 000 eine sehr stark phagozytosebefördernde Wirkung zeigen. Die Wirkung der Narkotika auf die Phagozytose geht somit nicht proportional der Konzentration des Giftes, sondern es existieren optimale Konzentrationsbreiten, bei denen die Phagozytose ein Maximum erreicht. Die Konzentrations-Phagozytose-Kurve steigt somit zuerst an, bildet einen Gipfel und fällt nachher unter den Anfangswert, mit anderen Worten: von der Konzentration 0 an findet mit steigender Konzentration des Narkotikums zuerst eine Phagozytosebegünstigung statt; nachher kommt eine Konzentration, bei welcher der Betrag der Phagozytose gleich ist wie ohne Narkotikum, und schließlich findet bei noch höheren Konzentrationen eine Hemmung der Phagozytose statt. Immerhin ist das nur eine Annahme, und die endgültige Form

der Kurve ist natürlich nur durch Konzentrationsreihenversuche festzustellen.

Ueber die Zusammenhänge, die wir zwischen narkotischer Wirkung, Oberflächenspannung und Phagozytosebegünstigung vermuten, soll später einiges gesagt werden.

Die letzte Versuchsreihe, die wir anstellten, erstreckt sich auf eine Reihe von Darmfäulnisprodukten.

Versuch 16.

Nr. des Röhrchens	Substanz	Leukozytenemulsion	Bakterienemulsion	Serum	Phagozytosen		v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
					negativ	positiv	
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	1 Tropfen	66	78	54,1
2	Indol 1 : 400	do.	do.	do.	89	64	41,8
3	Skatol 1 : 400	do.	do.	do.	124	80	39,2
4	Aethylamin 1 : 400	do.	do.	do.	Leukozyten zusammengeballt, der Phagozytose unfähig		0
5	Pentamethylendiamin 1 : 400	do.	do.	do.	100	keine Leukozyten scheinbar intakt	0
6	Cholin 1 : 400	do.	do.	do.	101	74	42,2
7	Atropin 1 : 400	do.	do.	do.	80	83	50,8
8	Kontrolle 2	do.	do.	do.	65	79	54,9

Alle untersuchten Substanzen, die in wäßrigen Lösungen von 1 : 400 verwendet wurden und in einer Konzentration von ungefähr 1 : 6000 auf die Leukozyten einwirkten, zeigen einen stark hemmenden Einfluß auf den Vorgang der Phagozytose. Am stärksten scheint Aethylamin die Leukozyten zu schädigen, es vermag dieselben in der angewandten Konzentration zusammenzuballen, so daß eine phagozytäre Tätigkeit derselben ausgeschlossen ist. Pentamethylendiamin hat die Fähigkeit, die Phagozytose ebenfalls gänzlich aufzuheben, jedoch zeigten sich die Leukozyten im Ausstrichpräparat scheinbar intakt.

Der folgende Versuch soll zeigen, wie weit, bezw. bis zu welcher Verdünnung sich der schädigende Einfluß von Pentamethylendiamin geltend macht. (Vgl. die Tabelle auf der folgenden Seite.)

Es wurden gewählt die Verdünnungen 1 : 400, 1 : 1600, 1 : 4800, 1 : 9600 und 1 : 19 200, so daß also (1 Tropfen auf $^1/_2$ ccm Leukozytenemulsion) die Substanz effektiv in folgenden Verdünnungen auf die Leukozyten zur Wirkung kam: 1 : 6000, 1 : 24 000, 1 : 72 000,

Versuch 17.

Nr. des Röhrchens	Substanz	Leukozyten-emulsion	Bakterien-emulsion	Serum	Phagozytosen		v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
					negativ	positiv	
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	1 Tropfen	138	40	22,5
2	Cadaverin 1 : 400	do.	do.	do.	100	0	0
3	„ 1 : 1600	do.	do.	do.	100	0	0
4	„ 1 : 4800	do.	do.	do.	110	8	7,2
5	„ 1 : 9600	do.	do.	do.	124	15	10,8
6	„ 1 : 19200	do.	do.	do.	151	44	22,5
7	Kontrolle 2	do.	do.	do.	147	43	22,6

1 : 154 000 und 1 : 308 000. Wie aus dem Versuch hervorgeht, vermag Pentamethylendiamin die Phagozytose in einer Verdünnung von etwa 1 : 150 000 noch erheblich zu schädigen.

Abgesehen von dem Einfluß der oben verwendeten Lösungen auf Oberflächenspannung, Lipoidlöslichkeit usf., vermögen diese Substanzen wohl hauptsächlich auf das Leukozytenprotoplasma destruierend einzuwirken, gleichzeitig wird (nach unserer Voraussetzung) die Oberflächenspannung erhöht. Ueber die Wirkung der Darmfäulnisprodukte weiß man wenig, nur so viel steht fest, daß eine Anzahl derselben, namentlich manche Amine, Zellgifte sind. Wie viel von denselben tatsächlich resorbiert wird, wissen wir nicht. Es ist aber mehr als wahrscheinlich, daß eine Resorption zustande kommt, und zwar namentlich unter pathologischen Verhältnissen, wenn die Permeabilität der Darmwand erhöht ist (Enteritis). Besonders bei mit Darmparesen einhergehenden Erkrankungen ist anzunehmen, daß die Vergiftung eine ausgiebige ist, indem in den stagnierenden Chymusmassen die Fäulnisprozesse ungehindert sich abspielen, wenn der Darminhalt und damit die Fäulnisprodukte längere Zeit nicht entleert werden. Hierbei ist es wahrscheinlich, daß solche Fäulnisprodukte in den Kreislauf gelangen und auf die Leukozyten bezw. deren phagozytäre Tätigkeit und vielleicht auch auf andere Abwehrvorrichtungen einen hemmenden Einfluß ausüben. Wir haben festgestellt, daß die genannten Fäulnisprodukte bei Mäusen, die mit Rotlauf infiziert waren, den Exitus gegenüber Kontrolltieren früher herbeiführten. Diese Fäulnisprodukte haben also eine Resistenzverminderung zur Folge.

Metschnikoff hat bekanntlich angenommen, daß das Leben eines Organismus abgekürzt wird infolge chronischer Vergiftung des-

selben durch Fäulnisprodukte, die vom Darm her beständig resorbiert werden. Möglicherweise nimmt mit zunehmendem Alter die Permeabilität der Darmwand zu, so daß auch hier die Bedingung für den Austritt solcher für die Abwehrvorrichtungen und andere Funktionen des Organismus schädlicher Fäulnisprodukte gegeben wäre. Es besteht eine bestimmte Parallele zwischen beiden Ansichten, die insofern gerechtfertigt sein kann, als pathologische von Altersveränderungen nicht prinzipiell verschieden sind.

Anschließend an unsere Versuche und Bemerkungen über Terpene soll in folgendem noch einiges gesagt werden über eine pharmakologische Gruppe, zu der auch das Terpentinöl gehört, nämlich über Derivantien.

Wie der Name sagt, glaubte man mit dieser therapeutischen Maßnahme eine gewisse Ableitung der Krankheit zu erzielen. Die Applikation von Derivantien ist heutzutage in der Veterinärmedizin noch allgemein im Gebrauch. Ueber ihre Häufigkeit gibt eine Zusammenstellung von J. Ehrhardt[1]) Auskunft. Demnach beträgt der Prozentsatz der mit Derivantien behandelten Tiere, bezogen auf die Gesamtzahl der behandelten in verschiedenen Kliniken, 2,3 bis 55 v. H., und zwar beziehen sich diese Angaben nur auf scharfe Friktionen (Kanthariden und Jodquecksilber). Im übrigen kommen als chemische Derivantien die folgenden in Betracht: Terpentinöl (vgl. die früheren Bemerkungen über Terpene), Kantharidentinktur, Jodtinktur, Alkohol, Eukalyptol, Kampfer, Antipyrin, Chinin, Strophantustinktur, Veratrin, Sublimat, Osmiumsäure, Koffein, NaCl, Jodoform, Strychnin, KCl, Senfspiritus, Hypnon, arsenige Säure, Morphium, Atropin, Ol. lauri, Ungt. rosmarini, Menthol, Thymol, Perubalsam, Kalomel, Hg in Form von Salbe, Protargol, Ichthargan, Jodipin und Ichthyol. (Nach unseren Versuchen und therapeutischen Auseinandersetzungen kommen noch mehr Körper als Derivantien in Betracht.)

Von diesen Mitteln erzeugen einige sehr rasch Abszesse, wirken also offensichtlich positiv chemotaktisch und jedenfalls auch anregend auf die Tätigkeit der leukozytenproduzierenden Organe, nämlich: Ol. lauri, Ungt. rosmarini, Terpentinöl, Menthol, Perubalsam, Kalomel, Hg-Salbe, Protargol, Ichthargan, Ichthyol, Antipyrin, Chinin, Strophantus und NaCl. Eine Reihe anderer als Derivantien benützter

1) Ehrhardt, J., Inaug.-Diss. Zürich 1903.

Substanzen erzeugt nur Entzündung ohne Abszeßbildung. Die chemotaktische Wirkung der Derivantien ist also eine recht verschiedene. Außerdem zeigen sich Verschiedenheiten der Reaktion bei einzelnen Tierarten. Am stärksten reagiert der Hund, dann folgt das Kaninchen, dann das Pferd, ferner die Ziege, und am widerstandsfähigsten erweist sich das Rind (Ehrhardt). Die Abszeßbildung ist nun jedenfalls ein Ausdruck der allerstärksten positiv chemotaktischen Wirkung, und es kann nicht wohl behauptet werden, daß diejenigen Derivantien, bei denen klinisch bzw. pathologisch-anatomisch keine Abszeßbildung zu konstatieren war, wirklich garnicht auf Leukozyten positiv chemotaktisch einwirken sollten. Es ist sehr wohl möglich, daß auch sie, bzw. deren resorbierte Anteile auf die leukozytenbildenden Organe stimulierend einwirken. Die günstige Wirkung der Derivantien bei Infektionskrankheiten beruht zu einem großen Teil sicher auf Beeinflussung der Leukozyten. Je mehr Leukozyten im Organismus vorhanden sind, desto mehr Mikroorganismen können phagozytiert werden, und nach unsern Auseinandersetzungen muß eine Substanz, die eine Leukozytose bewirkt, die also positiv chemotaktisch wirksam ist, auch die Phagozytose begünstigen. Wir erblicken demnach auch in der Begünstigung der Phagozytose einen Teil der günstigen therapeutischen Wirkung der Derivantien. Uebrigens ist von einigen Derivantien direkt festgestellt worden, daß sie die Phagozytose begünstigen, nämlich von Terpentinöl (Hamburger), bzw. Bestandteilen desselben: Terpene (eigene Versuche), Menthol, Eukalyptol (eigene Versuche), Perubalsam (Hamburger), Chinin (Hamburger), Alkohol, Antipyrin (Hamburger), Kampfer (eigene Versuche und Hamburger), Jodoform (Hamburger) und NaCl.

In konsequenter Weiterführung unserer Ideen (s. unten) müßten die Derivantien, da sie sowohl die Phagozytose anregen als auch positiv chemotaktisch wirken, die Zellteilung begünstigen. Diese unsere Schlußfolgerung ist in Uebereinstimmung mit der Auffassung von Zschokke[1]), welcher schreibt: „Die Derivantien wirken wesentlich im Sinne nutritiver Reize auf die Zelle ein, dieselbe belebend in ihrer Funktion der Antitoxinbildung und regeneratorischen Tätigkeit, und sodann den Vorgang der Phagozytose unterstützend.“ Ueber die viel besprochene sog. Fernwirkung von Derivantien und auch von anderen Mitteln möchten wir folgendes bemerken: Eine Fernwirkung

1) Zschokke, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1898. Bd. 9. S. 529.

im physikalischen oder chemischen Sinne ist nach dem heutigen Stande der Wissenschaft undenkbar. Wo scheinbare Fernwirkungen beobachtet werden, müssen wir also versuchen, sie auf Nahwirkungen zurückzuführen. Im Falle der Fernwirkungen von Derivantien, die z. B. auf die Haut appliziert worden sind, darf man wohl annehmen, daß kleinere oder größere Quantitäten resorbiert werden, in den Säftestrom übergehen und so schließlich Gelegenheit haben, mit allen möglichen Zellen des Organismus in Berührung zu kommen, also auch mit den Leukozyten und mit den Zellen der leukozytenproduzierenden Organe. Zur Anregung der Phagozytose und der Zellteilung genügen jedenfalls schon sehr geringe Mengen. Es ist aus der physikalischen Chemie bekannt, daß tatsächlich die Oberflächenspannung durch Spuren von Substanzen schon bemerkenswert beeinflußt werden kann. Die Beeinflussung der Oberflächenspannung geht nämlich nicht proportional der Konzentration, sondern kleine Mengen wirken verhältnismäßig stärker auf die Oberflächenspannung als große.

Unsere Auffassung über die Wirkung der Derivantien, wenigstens bezüglich der weißen Blutkörperchen, läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Die Derivantien erniedrigen die Oberflächenspannung der Leukozyten und derjenigen Zellen, aus denen die Leukozyten durch Teilung entstehen. Infolgedessen begünstigen sie die Phagozytose, veranlassen Leukozytose (lokale oder allgemeine) und führen überhaupt zu einer Erhöhung der absoluten Leukozytenzahl. Ehrhardt macht des weiteren noch die Bemerkung, daß die aseptischen Fixationsabszesse, nachdem sie spontan durchgebrochen oder künstlich entleert worden sind, außerordentlich rasch ausheilen. Wir sind geneigt, diese Erscheinung auf eine stimulierende Wirkung der Derivantien auf die Teilung der in Frage kommenden Gewebszellen zurückzuführen.

Alle Substanzen, welche eine Leukozytose, sei es im Gewebe, sei es im Peritoneum, sei es im Blut, produzieren, müssen chemotaktisch wirksam sein, denn sie verursachen eine Heranwanderung der Leukozyten an den betreffenden Ort. Da nun mit einer bedeutenden Leukozytose, beispielsweise im Blut, eine lebhafte Produktion von Leukozyten in den leukopoetischen Organen, Lymphdrüsen, Knochenmark und Milz, einhergeht, müssen wir logischerweise annehmen, daß die betreffenden Substanzen auch auf die Leukozytenproduktion einen Einfluß haben. Damit ist ein Zusammenhang konstruiert zwischen der positiven Chemotaxis und der Zellteilung, d. h. ein Zusammenhang

zwischen Zellteilung und Oberflächenspannungserniedrigung. Da die positive Chemotaxis auf eine Verminderung der Oberflächenspannung zurückgeführt wird, und da im Hintergrund der positiven Chemotaxis die Zellvermehrung steht, würde mit der Zellteilung eine Verminderung der Oberflächenspannung einhergehen.

Man wäre versucht, den Schluß zu ziehen, daß alle Substanzen, welche die Phagozytose begünstigen, positiv chemotaktisch wirken, Leukozytose erregen und auch die Zellteilung beschleunigen. Diese Substanzen müßten demnach auch auf die Regeneration, also auf alle möglichen Heilprozesse einen begünstigenden Einfluß haben. Die Anwendung solcher Substanzen wäre demnach für die Chirurgie von Bedeutung. Man könnte auch Beziehungen vermuten zwischen der Wirkung solcher Körper und der Hypertrophie, sowie der Entstehung von Blastomen. Es sei in diesem Zusammenhang an die Experimente von Bernhard Fischer u. a. mit Azofarbstoffen erinnert.

IV.

Aus der bakteriologischen Abteilung (Prof. Dr. med. B. Bang) des Versuchslaboratoriums der Königl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen.

Von der Eutertuberkulose des Rindes und deren Vorkommen in Dänemark.[1])

Von

Tierarzt **C. W. Andersen,**
Assistent.

Das sehr reichhaltige Material von tuberkulösen und tuberkulosesuspekten Milchproben, das jährlich an das Laboratorium[2]) eingesandt wird, habe ich in der vorliegenden Mitteilung zur Ausarbeitung einer statistischen Uebersicht über die Eutertuberkulose in Dänemark benutzt; bei der Ausarbeitung verwertete ich statistische Erhebungen aus den öffentlichen Schlachthäusern und Rinderexportschlachtereien des Landes (jedoch mit ein paar Ausnahmen), und ich habe daran einige Bemerkungen über Vorkommen und Nachweis von Tuberkelbazillen in Milch und Eutergewebe zu knüpfen.

In den jährlichen Berichten des „Versuchslaboratoriums" wird u. a. mitgeteilt, wie viel Milchproben im Laufe des Jahres eingesandt wurden, und wie viele davon Tuberkelbazillen usw. enthielten; da

1) Mit Genehmigung der Herausgeber und des Verlegers der Zeitschrift für Tuberkulose und nach Vervollständigung durch den Verfasser abgedruckt.

2) Das dänische Gesetz vom 26. März 1898 über Bekämpfung der Rindertuberkulose bestimmt, daß Kühe, die an Eutertuberkulose leiden, geschlachtet und entschädigt werden müssen, und diese Bestimmung ist (mit einer kleinen Aenderung rücksichtlich der Größe der Entschädigung) in dem revidierten Gesetz vom 5. Februar 1904 aufrecht gehalten. Wenn Verdacht wegen Eutertuberkulose vorliegt, ist der Tierarzt verpflichtet, eine aus dem kranken Euterviertel ausgemolkene Sekretprobe an „die bakteriologische Abteilung des Versuchslaboratoriums" (d. h. das Laboratorium des Landestierarztes Prof. B. Bang) einzusenden.

diese Berichte aber nie in ihrer Gesamtheit einem größeren, sachverständigen Kreis von Lesern vorgelegt worden sind, und da sich ohne Zweifel Tierärzte finden, für die es von Interesse ist, zu erfahren, in welchem Umfange das Gesetz vom 5. Februar 1904 über die Kontrolle mit der Eutertuberkulose beim Rind wirkt, veröffentliche ich hiermit eine Gesamtübersicht über das Thema.

Die Frage, wie oft die Eutertuberkulose unter tuberkulösen Kühen vorkommt, ist hier in Dänemark nie früher durch ein größeres, statistisches Material aufgeklärt worden. In der auswärtigen Literatur ist der Prozentsatz der Eutertuberkulose unter tuberkulösen Kühen in den verschiedenen Ländern etwas abweichend angegeben. In einer Statistik aus Sachsen, die die Jahre 1888—97 umfaßt, ist der Prozentsatz zu 1,1—3,7 v. H. von sämtlichen geschlachteten tuberkulösen Kühen berechnet. Die Fleischkontrollstatistik des Deutschen Reiches aus den Jahren 1888—91 weist 1,62 v. H. von Eutertuberkulose unter tuberkulösen Kühen auf. M'Fadyean (England) gibt 1—2 v. H. an, Poels (Holland) 0,9 v. H., Vallée und Villejean (Frankreich) 5,3 bis 6,5 v. H. und Bergman (Schweden) 3,5 v. H.

In den Jahren 1888—92 wurde die Eutertuberkulose in den öffentlichen Schlachthäusern von Kopenhagen bei 0,3 v. H. von sämtlichen tuberkulösen Rindern vorgefunden, und im Jahre 1901 veranschlagte Prof. Bang auf Grund einer Statistik der öffentlichen Schlachthäuser von Kopenhagen die Eutertuberkulose zu 1 v. H. von sämtlichen tuberkulösen Kühen.

Um zu erfahren, wie sich die Eutertuberkulose in Dänemark in den späteren Jahren verhalte, sandte Prof. Bang zu Ende von 1910 und zu Anfang von 1911 Fragebogen an die öffentlichen Schlachthäuser und Rinderexportschlächtereien von Dänemark, und auf Grund dieser Erhebungen ist die folgende Statistik ausgearbeitet worden.

Bei der Berechnung ergab sich sofort die Schwierigkeit, daß mehrere der Institute nicht imstande waren, die genaue Zahl der geschlachteten und kontrollierten Kühe im Verhältnis zu Stieren und Bullen anzugeben, jedenfalls nicht, was die ersten Jahre betrifft. Diese Schlächtereien* haben indessen für diese Jahrgänge eine mutmaßliche Zahl angegeben, und ein Vergleich zeigte, daß diese Zahlen verhältnismäßig gut sowohl zu den Zahlen passen, die sie späterhin mit größerer Genauigkeit angeben konnten, als zu denjenigen, die von Schlächtereien aufgegeben wurden, die die ganze Reihe von Jahren hindurch die genaue Anzahl von geschlachteten Kühen angeben konn-

ten; was die letzten Jahre betrifft, verfügten übrigens fast alle Schlächtereien über genaue diesbezügliche Angaben. Da das statistische Material indessen sehr groß ist, hat die hier angeführte Fehlerquelle nur untergeordnete Bedeutung und wird den Prozentsatz der Eutertuberkulose in keinem nennenswerten Grade verrücken können. Eine größere Fehlerquelle liegt indessen in dem Umstand, daß die angegebene Anzahl von Eutertuberkulosefällen bei den meisten Schlächtereien tatsächlich nur die Anzahl von Kühen bedeutet, bei der in den supramammären Lymphdrüsen Tuberkuloseprozesse nachgewiesen worden sind, so daß der Eutertuberkuloseprozentsatz höher wird, als wenn man sich strikte an die Fälle hielte, bei denen die Tuberkulose im Eutergewebe selbst nachgewiesen worden ist. Andererseits muß es berechtigt sein, damit zu rechnen, daß ein Teil Fälle, namentlich die ganz frischen und primären, leicht übersehen werden, so daß die beiden Fehlerquellen zu einer Ausgleichung beitragen. Es muß auch gleich bemerkt werden, daß die angegebenen Anzahlen von Eutertuberkulosefällen aus den verschiedenen Schlächtereien nicht wenig ungleichmäßig sind. Prozentweise berechnet schwanken die Anzahlen zwischen 4,4 und 0,4. Die Ursache liegt zuvörderst darin, daß die Eutertuberkulose nicht in allen Landesteilen mit derselben Häufigkeit auftritt; es kann aber auch sein, daß einige Fleischkontrolleure auf das Vorkommen der Eutertuberkulose aufmerksamer waren als andere.

Untenstehende Tabelle zeigt, außer der angegebenen Anzahl von geschlachteten und kontrollierten Kühen, den Eutertuberkuloseprozentsatz aus den Jahren 1900—1910 im Verhältnis zu geschlachteten tuberkulösen Kühen.

Der durchschnittliche Prozentsatz der Eutertuberkulose bei tuberkulösen Kühen ergibt sich also als ca. 1,4.

Jahr	Anzahl geschlachteter Kühe	davon tuberkulös	Eutertuberkulose	
			Anzahl Fälle	v. H.
1900	6,778	2,699	44	1,6
1901	5,891	3,035	34	1,12
1902	6,286	3,142	41	1,3
1903	6,981	3,492	45	1,28
1904	10,455	3,806	47	1,23
1905	15,411	5,586	48	0,86
1906	12,527	4,923	65	1,3
1907	17,689	6,695	99	1,49
1908	22,211	8,205	124	1,51
1909	35,234	13,424	227	1,69
1910	46,551	21,264	417	1,91

Der Gesamttuberkuloseprozentsatz von dänischen Kühen ist für dieselbe Periode nach den angegebenen Zahlen berechnet 41. Daß der Prozentsatz nicht größer ist, rührt von den vielen jungen geschlachteten Tieren her, die in der Berechnung mit herangezogen sind, und die natürlicherweise weniger mit Tuberkulose belastet sind als die älteren Tiere.

Daß diese aus dem ganzen Lande gesammelten Zahlen wirklich den tatsächlichen Verhältnissen ziemlich gut entsprechen, zeigt folgende Statistik aus dem öffentlichen Schlachthaus von Aarhus, wo Herr Inspektor Knudsen 1911—1912 systematisch die vorkommenden Fälle von Eutertuberkulose und Tuberkuloseprozessen in den supramammären Lymphdrüsen notiert hat.

Anzahl geschlachteter Färsen	davon tuberkulös	Anzahl geschlachteter junger Kühe	davon tuberkulös	Anzahl geschlachteter älterer Kühe	davon tuberkulös
1,592	580	1,367	722	1,669	1,139

Danach findet man in Aarhus Tuberkulose bei 61,3 v. H. der Kühe, zieht man aber die Färsen mit heran, so ergibt sich die Zahl 53 v. H. Unter den Färsen fand sich die Eutertuberkulose 1 mal, unter jungen Kühen 15 mal und unter älteren Kühen 33 mal. Der Eutertuberkuloseprozentsatz sämtlicher Tiere beträgt 2,01 und der der Kühe 2,57.

Daß der Prozentsatz hier ein wenig höher ist als der aus den gesamten Zahlen des ganzen Landes berechnete, kommt teils daher, daß die Aufmerksamkeit, wie erwähnt, besonders auf dieses spezielle Verhältnis gerichtet worden war, und teils daher, daß die Statistik aus einer der tuberkulosereichsten Gegenden von Dänemark stammt; der Unterschied ist aber namentlich in betreff des letzten Jahres (1910) sehr gering.

Rechnet man nun damit, daß der Eutertuberkuloseprozentsatz 1,4 ist und daß 41 v. H. von Dänemarks Milchkühen Tuberkulose haben, so müssen z. B. im Jahre 1909 von dem Milchvieh des Landes etwa 7000 Stück von Tuberkulose im Euter oder in den supramammären Drüsen befallen gewesen sein.

Es ist jedoch anzunehmen, daß diese Zahl ein zu düsteres Bild von der Häufigkeit der Eutertuberkulose abgibt, indem die Schlachtereistatistik, wie oben erwähnt, alle Kühe mit tuberkulösen Veränderungen

in den supramammären Drüsen mit heranzieht, außer denjenigen, die Tuberkulose am Eutergewebe selbst haben; und außerdem kommt ja zu den Schlächtereien eine verhältnismäßig größere Anzahl tuberkulöser Tiere, als durchschnittlich in den Beständen vorhanden. Die meisten der Kühe, die zum Schlachten verkauft werden, sind ja aus irgendeinem Grunde zur Zucht nicht mehr verwendbar. Einige sind wegen der Tuberkulinproben ausgeschaltet worden, und viele sind alte Kühe oder Tiere, die wegen Tuberkulose abzufallen anfangen. Es ist aber doch unzweifelhaft, daß es hier im Lande weit mehr Kühe mit Eutertuberkulose gibt, als durch öffentliche Veranstaltung notgeschlachtet werden, und da die Eutertuberkulose mehr oder minder langsam verläuft und die Milch, namentlich im ersten Monat — ja öfters noch länger — unverändert aussieht und daher ohne Zweifel in den Melkeimer geht, ist die große Anzahl dieser Kühe eine äußerst gefährliche Sache.

Die folgende Statistik von 1912—1913 aus dem öffentlichen Schlachthaus von Aarhus veranschaulicht das Verhältnis zwischen dem Vorkommen von Tuberkulose in den supramammären Drüsen und im Euter selbst.

Färsen				Junge Kühe				Aeltere Kühe			
Anzahl geschlachteter Tiere	Anzahl tuberkulöser Tiere	Anzahl von Eutertuberkulose		Anzahl geschlachteter Kühe	Anzahl tuberkulöser Tiere	Anzahl von Eutertuberkulose		Anzahl geschlachteter Tiere	Anzahl tuberkulöser Tiere	Anzahl von Eutertuberkulose	
		Supramammäre Drüsen	Eutergewebe			Supramammäre Drüsen	Eutergewebe			Supramammäre Drüsen	Eutergewebe
1,957	722	4	2	1,165	637	8	3	1,122	798	31	15

Nach dieser Statistik hat es den Anschein, daß man mit etwa der Hälfte der von den Schlächtereien angegebenen Fälle rechnen kann, so daß die Anzahl von Kühen mit wirklicher Eutertuberkulose keineswegs niedriger als zwischen 2000 und 3000 Stück jährlich angesetzt werden kann.

Das Gesetz vom 5. Februar 1904 zielt ja hauptsächlich darauf ab, so früh wie möglich Milchkühe mit Eutertuberkulosesymptomen, und zwar namentlich solche Tiere auszuschalten, deren Sekret das normale oder allenfalls ein milchähnliches Aussehen hat, während das Gesetz sicherlich nicht auf diejenigen Kühe abzielt, die

von Tuberkulose halb tot sind, über welche mitunter telegraphische Nachricht über das Resultat der Untersuchung eingeholt wird, damit die Tiere noch frühzeitig genug — ehe sie von selbst verenden — auf öffentliche Veranstaltung notgeschlachtet werden können.

Die folgende Tabelle zeigt die Anzahl der in den Jahren 1898 bis 1917 auf öffentliche Veranstaltung notgeschlachteten Kühe mit Eutertuberkulose im Verhältnis zur Anzahl der eingesandten Milchproben, sowie zugleich die Anzahl von tuberkelbazillenhaltigen Sekreten, die wie normale Milch aussahen.

	Anzahl eingesandter Milchproben	Tuberkelbazillen nachgewiesen	v. H.	Anzahl tuberkulöser Milchproben, die wie normale Milch aussahen
1898—1899	1,156	407 mal	35,2	180
1899—1900	1,987	589 „	29,6	200
1900—1901	2,232	610 „	27,5	226
1901—1902	2,309	584 „	25,3	212
1902—1903	2,185	615 „	28,1	270
1903—1904	2,364	583 „	24,5	224
1904—1905	2,758	689 „	25,0	228
1905—1906	2,666	721 „	27,04	202
1906—1907	2,441	704 „	28,8	191
1907—1908	2,502	723 „	28,8	215
1908—1909	2,798	802 „	28,6	316
1909—1910	2,731	800 „	29,3	345
1910—1911	2,623	796 „	30,38	337
1911—1912	2,472	766 „	30,9	292
1912—1913	2,363	717 „	30,3	340
1913—1914	2,349	696 „	29,6	345
1914—1915	2,198	657 „	29,8	293
1915—1916	1,217	353 „	29,0	178
1916—1917[1])	1,056	343 „	32,4	170

Die Tabelle zeigt, daß die Anzahl der tuberkelbazillenhaltigen Milchproben in den letzten Jahren (vor dem Weltkriege) ein wenig zunimmt, was wiederum bedeutet, daß die Kenntnis der klinischen Symptome der Eutertuberkulose größer geworden ist; die anscheinende Vermehrung der Eutertuberkulosefälle zeigt tatsächlich nur, daß man mehr auf solche Fälle fahndet als früher; berechnet man nämlich die Anzahlen in einem Diagramm im Verhältnis zum Gesamtbestand von

1) Die sehr verminderte Anzahl der in den zwei letzten Jahren eingesandten Milchproben ist zweifellos im wesentlichen eine Folge der in diesen Jahren stattgefundenen großen Abschlachtung älterer Kühe. Trotz der großen Ausfuhr von Schlachtvieh und von Fleisch ist die Anzahl der Rinder in Dänemark nicht wesentlich vermindert (2463000 im Juli 1914 und 2453000 im Februar 1917), der Bestand ist aber bedeutend verjüngt.

Milchkühen in Dänemark auf Grund der drei Viehzählungen 1898, 1903 und 1909, so weist die dadurch entstandene Kurve ein Zunehmen der Eutertuberkulose bis zum Jahre 1905, danach aber einen Abfall auf, so daß das Niveau im Jahre 1912 dasselbe ist wie am Ausgangspunkt. Zu bemerken ist, daß der Abfall zu einem Zeitpunkt eintrifft, wo man anfing, die Leistungsfähigkeit einer jeden einzelnen Milchkuh zu kontrollieren, und somit leichter jeden krankhaften Zustand im Euter feststellen konnte, und wo die hygienischen Ansprüche an die Milch als Nahrungsmittel zunahmen, so daß dieser Abfall vielleicht als Ausdruck eines kleinen Zurückganges der Tuberkulose unter dem Milchvieh aufgefaßt werden kann.

Um einen Ueberblick darüber zu gewinnen, wie häufig in den verschiedenen Landesteilen Notschlachtungen stattgefunden haben, habe ich mittels Diagramm untenstehende Tabelle nach „Aemtern" berechnet; sie zeigt die Anzahl der getöteten eutertuberkulösen Kühe per Amt im Verhältnis zu 10 000 Stück Milchkühen.

	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916
Kóbenhavns Amt	6,9	9,7	12,3	10,7	16	8,3	10,3	8,7	9,7	9,5	13,1	8,4	7,0	7,3	7,0	5,5	3,6	2,7	2,3
FrederiksborgAmt	2,6	2,9	2,9	2	2	3,6	3,5	3,4	3	5,7	2,6	4,6	4,3	4,0	4,3	4,5	2,2	2,6	0,5
Holbaek Amt . . .	3,3	5,2	5,3	5,5	6,5	4,5	4	5,7	5	4,5	3	4	4	4,8	4,2	4,1	3,6	1.9	1,1
Soro Amt	3,1	5,4	4,2	4,3	5,6	5,5	5,7	5,7	4,3	4,5	6,1	6,5	5,3	4,6	4,5	4,5	4,8	2,3	2,3
Praesto Amt . . .	2	3,4	3,7	0,9	3	2,4	3,3	4,2	2,9	2,4	2,8	3,2	3	2,3	2,6	2,8	1,4	1,1	0,9
Bornholm Amt . .	0,5	0	0	0	0,5	0	0,4	1,7	1,3	0,8	0,4	0,8	1,2	0.8	0,4	0,4	0	0,4	0,4
Maribo Amt. . . .	3,5	3,1	3,9	2,5	2,8	3,5	2,6	2,2	2,7	2,7	3,2	2,2	2,5	2,1	1,6	3,6	5,3	2,4	0,9
Svendborg Amt. .	1,2	1,8	2,5	1,7	2,6	3,1	1,8	1,7	0,6	2	2,4	1,6	2,9	2	1,8	1,2	1,4	0,8	0,9
Odense Amt . . .	2,2	2,3	3	1,9	2,2	2,8	2,3	1,7	3,5	3,1	2,4	2,2	1,2	1,4	1,2	1,8	1,6	0,2	0,8
Vejle Amt.	5,8	7,2	9,2	9,5	9,3	6,2	10,9	13	9,5	8,4	10	7	7,7	6,6	4,8	6,2	5,1	2,6	2,9
Aarhus Amt . . .	8,3	9,3	10,5	9,8	9,2	11	14	11,7	9,6	8,2	11,7	8,9	10,5	9,8	9,1	1,5	8,5	4,7	5,7
Randers Amt. . .	2,7	6,6	6,6	7,4	6,5	8,2	6.6	7,3	9	8	10	9,4	7,8	8,3	8,3	6,5	7,0	5,1	5,0
Aalborg Amt . . .	0,6	0,4	1,8	3,9	2,9	3,6	4,3	4,4	3	4,3	3,5	5,4	5,1	5,1	5,2	6,2	3,1	2,4	1,3
Hjorring Amt. . .	2,7	4	4,2	4,6	4	4,2	4,1	5	5,7	4,6	5,2	4	5,2	4,9	5,7	5,7	4,4	2,8	2,4
Thisted Amt . . .	5,3	7,8	7,1	7,2	5,1	5,6	8,5	6	3,8	4,5	7,3	5,7	7,2	6,8	6,5	4,9	4,1	2,3	3,4
Viborg Amt. . . .	4,4	4	3,2	3,9	3,4	2,7	3,2	4,5	3,4	4,4	4,2	6,3	5	5,2	5,7	6,8	6,8	2,7	3,7
Ringkjobing Amt.	5,9	10,6	8,3	10,5	11	9.3	11,6	12	10,1	12,1	10	11,6	9,2	8,8	9,2	6,4	7,3	3,1	2,7
Ribe Amt.	5,4	12,4	12	8,6	8,2	8,9	11,5	9,6	15,9	14,3	13,1	15,5	13	11,5	10,2	15,6	10,3	4,3	4,6

Die meisten Fälle von Eutertuberkulose kommen also im östlichen und südwestlichen Jütland vor, ganz natürlich an den Orten, an denen die Rinder am meisten mit Tuberkulose behaftet sind.

Bei Kopenhagen und dem Kopenhagener Amt ist zu bemerken, daß viele von den Kühen tatsächlich zu anderen Aemtern gehörten,

aber unter dem Kopenhagener Amt aufgeführt wurden, weil die Tierärzte, die die Einsendung der Proben veranlaßten, in Kopenhagen wohnhaft waren.

Als Kontrolle der Richtigkeit der Diagnose wird in der Regel ein Stück Euter der abgeschlachteten Kuh nebst einem Obduktionsberichte eingesandt. Aus diesen Berichten in Verbindung mit den eingesandten Euterstücken geht hervor, daß die primäre Eutertuberkulose:

1903—1904	in 0,69	v. H. der Fälle	
1904—1905	„ 1,3	„ „ „	
1905—1906	„ 1,1	„ „ „	
1906—1907	„ 0,7	„ „ „	
1907—1908	„ 0,13	„ „ „	
1908—1909	„ 0,37	„ „ „	
1909—1910	„ 0,25	„ „ „	
1910—1911	in 1,00	v. H. der Fälle	
1911—1912	„ 0,78	„ „ „	
1912—1913	„ 0,99	„ „ „	
1913—1914	„ 1,00	„ „ „	
1914—1915	„ 0,6	„ „ „	
1915—1916	„ 1,1	„ „ „	
1916—1917	„ 0,6	„ „ „	

durchschnittlich in 0,75 v. H. der Fälle vorgefunden wurde.

Irrtümliche Diagnosen, wo es nicht möglich war, in den eingesandten Euterstücken Tuberkelbazillen nachzuweisen, kamen:

1900—1901	in 0,65	v. H. der Fälle	
1901—1902	„ 0,82	„ „ „	
1902—1903	„ 1,6	„ „ „	
1903—1904	„ 1,7	„ „ „	
1904—1905	„ 0,72	„ „ „	
1905—1906	„ 0,55	„ „ „	
1906—1907	„ 0,99	„ „ „	
1907—1908	„ 0,41	„ „ „	
1908—1909	„ 0,36	„ „ „	
1909—1910	in 1,5	v. H. der Fälle	
1910—1911	„ 1,2	„ „ „	
1911—1912	„ 0,65	„ „ „	
1912—1913	„ 0,74	„ „ „	
1913—1914	„ 0,65	„ „ „	
1914—1915	„ 0,52	„ „ „	
1915—1916	„ 0,62	„ „ „	
1916—1917	„ 0,66	„ „ „	

durchschnittlich in 0,84 v. H. der Fälle vor.

Diese irrtümlichen Diagnosen können darauf beruhen, daß die Bazillen, die der Untersucher in den Milchproben vorfindet, keine echten Tuberkelbazillen, sondern die in Milch ab und zu vorkommenden säurefesten Bazillen sind. Sie können indessen auch auf dem Umstand beruhen, daß echte Tuberkelbazillen mit der Milchprobe vermischt werden. An Gebärmutter- oder Darmtuberkulose leidende Kühe geben namentlich oft zu solchen Vermischungen Veranlassung, indem der Gebärmutterausfluß oder der Kot, der dann meistens viele Tuberkelbazillen enthält, an den Schenkeln auf das Euter hinabgleiten und leicht in die Milchprobe übertragen werden können. Aus dem aus den Schlachthäusern eingesammelten Material geht hervor, daß die Gebärmuttertuberkulose bei durchschnittlich 3,88 v. H. von den tuberkulösen Kühen vorkommt, also doppelt so häufig wie die Eutertuberkulose. Schließlich wird angegeben, daß eine Ausscheidung von Tuberkelbazillen durch das Euter stattfinden kann, ohne daß das Euter selbst angegriffen wäre.

So hat Prof. Bang in 3 Versuchsreihen dargetan, daß unter 63 tuberkulösen Kühen 9 virulente Tuberkelbazillen durchs Euter ausschieden; bei 6 davon ergab die Sektion nicht das geringste Anzeichen von Eutertuberkulose, während die Tuberkulose bei den 3 übrigen höchst unbedeutend und klinisch nicht nachweisbar war.

Martel, Moussu, Johne, Rabinowitsch und Kempner führen ähnliche Beispiele an. Diese Ausscheidung kann von statten gehen, indem bei einem stark angegriffenen Tier von einem tuberkulösen Fokus aus ein Einbruch in die Blutbahnen stattfindet, so daß größere Mengen von Tuberkelbazillen im Blut zirkulieren.

In einem Teil der referierten Fälle ist es dennoch sehr wohl denkbar, daß im Euter der betreffenden Tiere ganz frische, minimale tuberkulöse Prozesse vorhanden waren, welche die Bazillen ausschieden; es ist ja allenfalls nur ein Gradunterschied, denn man muß gewiß annehmen, daß, wenn die Tuberkelbazillen erst das Euter passieren, einige zurückgehalten werden und die Bildung einer tuberkulösen Mastitis veranlassen. Eine irrtümliche Notschlachtung wegen Verwechslung echter Tuberkelbazillen mit säurefesten Bazillen ist wohl nicht häufig, kann aber ab und zu festgestellt werden.

Die säurefesten Bazillen können auch einem geübten Auge den echten Tuberkelbazillen täuschend ähnlich erscheinen, in der Regel sind sie jedoch entweder kürzere, plumpe, oft kokkenähnliche Gebilde oder ziemlich große, dicke, plumpe Stäbchen. Sie sind vorgefunden in Wasser, Erde, Staub, verfaulten Flüssigkeiten; so finden sie sich recht oft in Brunnenwasser und in dem an der inneren Seite von alten, hölzernen Pumpenröhren befindlichen Schleim. In ihrem Verhalten gegenüber Farbstoffen ist die große Mehrzahl davon nicht so säurefest (d. h. gibt bei Behandlung mit Mineralsäure ihre Farbe leichter ab) wie die echten Tuberkelbazillen, und in Kulturen wachsen sie schneller, weisen reichlicheres Wachstum auf, bilden oft Farbstoffe und begnügen sich mit niedrigeren Temperaturen. Petri fand diese Bazillen in 6,3 v. H. Milchproben. Hier in Dänemark finden wir sie in etwa 1 v. H. der eingesandten Proben. Ostertag hat eine Reihe Versuche mit ihnen an Kühen angestellt; er weist nach, daß es reine Milchsaprophyten sind, und daß sie verhältnismäßig schnell im Organismus zugrunde gehen. Seine Versuche deuten darauf hin, daß man die Aufnahme dieser Bazillen vermeiden kann, wenn man die Milchproben mit möglichst großer Reinlichkeit entnimmt, und er empfiehlt, das Euter mit warmem Seifenwasser zu waschen, mit Alkohol nach-

zureiben, mit steriler Watte abzutrocknen und die ersten 10 ccm Milch in ein besonderes Gefäß abzumelken, bevor man die zu untersuchende Milch entnimmt.

Wenn in einer Milchprobe echte Tuberkelbazillen und säurefeste Bazillen nebeneinander vorkommen, kann die Probe sehr schwer zu beurteilen sein, indem der Untersucher leicht versucht wird, alle diese Bakterien als „unechte" zu betrachten. Dann können die klinischen Symptome, welche ausführlich dargestellt sein und jede zur Untersuchung eingesandte Milchprobe begleiten sollen, eine gute Stütze abgeben. Echte Tuberkelbazillen können mitunter auch in der Milch in ein wenig abweichender Form auftreten; so sieht man sie ab und zu als sehr lange, schlanke Stäbchen: dagegen fand ich in Milch nie kolbenförmige oder verästelte Formen.

Bekanntlich war Prof. Bang der erste, der darauf aufmerksam machte, daß die Milch aus einem tuberkulösen Euter in den ersten Stadien der Krankheit durchaus normal aussieht, und daß dieses normale Aussehen sich verhältnismäßig lange Zeit in die Krankheitsperiode hinein erstreckt.

Um Tuberkelbazillen in einer normal aussehenden Milchprobe nachzuweisen, zentrifugiert man diese; ein wenig vom Bodensatz wird nach der Ziehl-Neelsenschen Methode gefärbt, und die Bazillen werden mikroskopisch, in der Regel in geringer Anzahl nachgewiesen. Ist der tuberkulöse Prozeß im Euter ein wenig mehr vorgeschritten, so treten im Bodensatz eine recht große Anzahl von Leukozyten, sowie ein Teil Fibrinfäden auf; die Anzahl der Tuberkelbazillen nimmt zu, und makroskopisch weist der Zentrifugenbodensatz ein fast charakteristisches Aussehen auf; es legt sich nämlich eine gelbflockige, ein wenig körnige, ring- oder wallförmige Masse auf den Boden des Glases um den von Verunreinigungen u. dgl. in der Mitte gebildeten Bodensatz.

Je nachdem der Tuberkuloseprozeß im Euter vorschreitet, ändert sich das Aussehen der Milch immer mehr; sie wird ein wenig dünner, und es schwimmen gräuliche, feine Flocken darin umher. Schließlich kann man aus dem angegriffenen Euterteil nur ein gelbliches, klares Serum melken, das feine Flocken enthält, die sich beim Stehenbleiben in Klumpen von Zellen und Fibrin oder in ganze, zusammenhängende Gerinnsel vereinigen.

Die Tuberkulose beginnt nämlich an mehreren oder wenigeren begrenzten Stellen im Euter und entwickelt sich weiter als ein chro-

nischer, progressiver Entzündungszustand mit Destruktion des Gewebes. Große Partien werden sich deshalb lange Zeit hindurch gesund erhalten und normale Milch sezernieren; und solange die Menge dieser Milch die überwiegende ist, wird das tuberkulöse Entzündungsexsudat maskiert werden. Wenn der Prozeß weiter vorschreitet, werden immer größere Mengen von Exsudat von den angegriffenen Partien eingemischt, und erst dann ändert sich das Aussehen der Milch.

Es kommt ja ab und zu vor, daß es schwer fällt, in den eingesandten Milchproben die Tuberkelbazillen nachzuweisen, und der Grund dazu ist zuvörderst, daß die Bazillen in so spärlicher Anzahl vorkommen können, daß man sie auch bei langwieriger Untersuchung nicht ausfindig machen kann, und oft liegen sie in Fibrinfäden oder in Zellenhäufchen verhüllt, so daß sie sich durch Verreibung des Präparates sehr schwer freilegen lassen. Zur Erleichterung des Nachweises habe ich verschiedene Methoden versucht; diejenige, die mir das beste Resultat zu geben scheint, ist die Behandlung des Zentrifugenbodensatzes der Milchprobe mit 10—15 v. H. Antiforminlösung, wodurch Fibrinfäden, Zellen und andere Bestandteile gelöst werden, während Tuberkelbazillen (und andere säurefeste Bazillen) ihres Gehaltes an wachsartigen Stoffen wegen ungelöst bleiben und bei der darauf folgenden Zentrifugierung auf den Boden des Glases hinabgeschleudert werden; dann sind sie frei und lassen sich nach Auswaschung mit Salzwasser leichter nachweisen. Mit sehr vielen Milchproben stellte ich vergleichende Versuche mit verschiedenen Färbemethoden zum Nachweis von Bazillen an; namentlich Gasis' Methode (Eosin-Sublimat-Natronhydrat-Jodkalium) wurde angewandt, bewährte sich aber nicht besser als die gewöhnliche Ziehl-Neelsensche Methode. Ferner verwendete ich in vielen Fällen die von Much beschriebene Färbemethode zum Nachweis von „granulären" Formen von Tuberkelbazillen; durch Vergleich mit einem gewöhnlich gefärbten Ziehl-Neelsenschen Präparat aus derselben Milchprobe findet man gewöhnlich auch mehr granulierte Formen als säurefeste Formen; der Methode haftet aber der nicht unwesentliche Fehler an, daß sie auch alle grampositiven Bazillen färbt, so daß das spezifische Kennzeichen, daß man eben Tuberkelbazillen vor sich hat, in Wegfall kommt.

Es gibt also viele Fälle, in denen die Diagnose Eutertuberkulose sich nicht mikroskopisch durch eine einzelne Untersuchung der Milchprobe feststellen läßt; untersucht man dann die nur z. B. 8 Tage

später entnommene Probe von der Kuh, so kann man oft viele Bazillen finden; ich habe aus einigen Jahren die Anzahl Proben aufnotiert, wo die Diagnose nicht gleich bestätigt wurde. So wurden 1906 bis 1907 Tuberkelbazillen in 4,6 v. H. Fällen erst bei wiederholter Einsendung durch Untersuchung der Milch nachgewiesen; 1907—1908 in 5,5 v. H., 1908—1909 in 4,7 v. H., 1909—1910 in 4,5 v. H. und 1911 in 3,2 v. H. Fällen.

Die Euterharpune wurde in den Jahren 1906—1916 287 mal angewandt, und es wurden in 29,8 v. H. der Fälle in dieser Weise Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Mittels dieser verhältnismäßig einfachen Untersuchungsmethoden gelang es also doch, Tuberkelbazillen in 28,9 v. H. von allen eingesandten Proben nachzuweisen. Wie viele Prozent eines irrtümlichen, negativen Befundes wegen unbemerkt bleiben, ist natürlich sehr schwer zu beurteilen. Um ein wenig Einblick in die Sache zu erhalten, stellte ich einige Verimpfungen an Meerschweinchen an; so verimpfte ich in einem Jahr 12 Proben, die ich nach ihrem makroskopischen und klinischen Bild als von tuberkulösen Eutern herrührend betrachtete, in denen ich aber durchaus nicht imstande war, Tuberkelbazillen nachzuweisen. Das Resultat war in 2 Fällen positiv, was also einen verhältnismäßig hohen Prozentsatz ergibt; die Proben waren ja aber auch besonders suspekt.

Diese Verimpfungen zeigen außerdem, daß es unmöglich ist, makroskopisch darzutun, ob eine Milchprobe von einer Kuh mit Eutertuberkulose stammt oder nicht. Man kann darüber größeren oder kleineren Verdacht hegen, man kann durch Uebung die Proben kennen lernen, von denen es am wahrscheinlichsten ist, daß sie Tuberkelbazillen enthalten, aber etwas Bestimmtes kann man darüber durchaus nicht aussprechen.

Als Hauptregel kann indessen angeführt werden, daß eine jede feine Flöckchen enthaltende Milch verdächtig ist. Sind die Flocken groß und grob, so handelt es sich meist um Infektion mit Bi- oder Streptokokken, und dieselben Mikroben finden sich auch fast in jeder blutigen und purulenten Milch. Dickes, stinkendes, grünliches oder bräunliches Sekret, oft mit nekrotischen Gewebsfasern vermischt, ist immer voll von Pyogenesbazillen; auch in betreff der Formen von Milchsekreten, die sich als klares Serum mit Flocken oder Gerinnseln zu erkennen geben, ist meistens die Größe der Flocken maßgebend; kleine, feine Flocken in Verbindung mit klarem, gelblichen

Serum deuten auf Eutertuberkulose, während grobe, zusammenhängende Flocken in Verbindung mit unklarem oder schwach rötlichem Serum meistens von Streptokokken- oder Pyogenesmastitiden herrühren.

Nur die Hälfte der Sekretproben, die sich als „Serum mit Flocken" zu erkennen geben, enthalten tatsächlich Tuberkelbazillen; die andere Hälfte enthält häufig Pyogenesbazillen (fast in Reinkultur), seltener Streptokokken. Da zudem die klinischen Symptome der Pyogenesmastitiden oft eine gewisse Aehnlichkeit mit denen der Eutertuberkulose haben können, ist es nicht sonderbar, daß hier klinischerseits viele Irrtümer eintreten.

Ueber die histologischen Veränderungen durch die Tätigkeit der Tuberkelbazillen im Euter liegen in der Literatur mehrere Mitteilungen vor. Bang, M'Fadeyan, Johne, Kitt, Ostertag, Moser, Joest u. a. m. behandeln die Frage und stimmen, von einer Ausnahme abgesehen, darin überein, daß der tuberkulöse Prozeß wesentlich im interstitiellen Gewebe der Drüse entsteht und verläuft. Moser meint jedoch, daß die tuberkulösen Neubildungen ausschließlich mit einer Vermehrung des sezernierenden Epithels beginnen, und daß die Prozesse in den Interstitien bei der Ausbreitung der Tuberkulose eine mehr untergeordnete Rolle spielen; einige Verfasser nehmen an, daß die Tuberkelbazillen sofort von Leukozyten aufgenommen werden, und daß diese dann ausschließlich den Tuberkel ausmachen, indem sie in epitheloide Zellen u. dgl. umgebildet werden, während andere meinen, daß die Leukozyten erst als Reaktion von Seiten des Organismus hinzutreten, während der Tuberkel durch die Wirkung der Bazillen auf die fixen Bindegewebszellen und das Endothel der Haargefäße gebildet wird, wodurch die epitheloiden Zellen und die Riesenzellen entstehen sollen. Bekanntlich macht das Milch absondernde Drüsengewebe den Hauptbestandteil des normalen Euters aus. Das Drüsengewebe stellt sich dem unbewaffneten Auge als gelbblasse, kleine Knoten dar, die durch mehr oder minder entwickelte Bindegewebszüge zu Drüsenläppchen zusammengehalten werden. Mikroskopisch bestehen die Drüsenläppchen aus epithelbekleideten Alveolen und Ausfuhrgängen, die von einem Gefäße usw. enthaltenden Bindegewebsnetz zusammengehalten werden. Wenn die Alveole sezerniert, entwickelt sich die Epithelbekleidung, die Lichtung wird größer und das interstitielle Bindegewebe verhältnismäßig spärlicher; es beginnen kleine, klare, lichtbrechende Körner in den Epithelzellen zu entstehen,

die Körner sammeln sich und bilden Tropfen, die Fetttropfen, die dann ab und zu etwas von dem Protoplasma mitnehmend aus den Zellen ausgestoßen werden. Die Epithelzellen können von Fetttropfen ganz angefüllt werden, und die Kerne der Zellen können dann ganz flach gedrückt oder ganz bis in die Lichtung hinausgedrängt werden.

Betrachtet man nun ein Stück tuberkulöses Euter, das von einem frischen Fall von Eutertuberkulose stammt, so findet man eine mehr oder minder feste Geschwulst im Gewebe. Die Drüsenläppchen sind geschwollen, feucht und haben gräuliche Farbe. Die Bindegewebszüge sind meist sichtbar größer und oft graurot. In etwas älteren Fällen sind einige Drüsenlappen etwas härter als andere und enthalten kleine, gelbliche Punkte, und die verhältnismäßig großen Milchgänge sind mit einer weichen, gelben, käsigen Masse gefüllt. Wenn das Leiden sich weiter entwickelt, treten die käsigen Veränderungen mehr hervor; man findet dann trockene, gelbe Knoten von unregelmäßiger, runder oder gezackter Form; sie nehmen entweder Teile der Drüsenläppchen ein oder füllen sie ganz an, und oft fließen Drüsenläppchen zusammen und bilden große, verkäste Knoten. Die Bindegewebszüge erhärten sich mehr und mehr und treten als fibröse Stränge hervor, die sich zwischen den verkästen Knoten dahinschlängeln und sich dann gern mit Kalk inkrustieren. Ein Zerfall in tuberkulöse Kavernen kann stattfinden, ist aber verhältnismäßig selten. Mikroskopisch weist die Eutertuberkulose ein verschiedenes Bild auf, je nach den Stadien, in denen der Prozeß sich befand, als die Fixation stattfand.

Ich habe im ganzen etwa 100 Fälle von Eutertuberkulose histologisch untersucht. Als Färbemethode benutzte ich namentlich eine Kombination von Fuchsin-Hämalaun-Orange, durch die man sehr instruktive Bilder erzielt. In ganz frischen Fällen fand ich als Anfangsstadium vereinzelte Tuberkelbazillen (1—3 Stück) in fixen Bindegewebszellen in den Interstitien liegen. Die Zellenkörper „quellen an“ und nehmen schlecht Farbe an, während die Kerne unverändert scheinen; da nun 3—4 solche Elemente sich beisammen zu finden pflegen, stellte das Anfangsstadium sich als ein kleiner, weißer Flecken mit wohlgefärbten Kernen und Bazillen, aber mit ungefärbtem Protoplasma und unscharfen Zellengrenzen dar. Rundzelleninfiltration um diese Partien habe ich nie beobachtet. In einem etwas älteren Stadium kann man isolierte Tuberkelknötchen in den Interstitien in anscheinend normalen Umgebungen liegen finden. Der Tuberkel be-

steht hier wie in anderen Organen aus großen epitheloiden Zellen, vereinzelten Riesenzellen, sowie einer peripheren Rundzelleninfiltration. Je nach der Virulenz der Tuberkelbazillen und der Widerstandsfähigkeit des Organismus gestalten sich nun die verschiedenen mikroskopischen Bilder der Eutertuberkulose. So kann man Fälle antreffen, wo verhältnismäßig alte, verkäste (sogar verkalkte) Tuberkel in dicken Bindegewebsringen eingekapselt liegen, und wo das benachbarte Gewebe Milch normalen Aussehens enthält und sich übrigens als normales Eutergewebe darstellt, und man kann umgekehrt Fälle antreffen, wo so gut wie jede Zelle voll von Tuberkelbazillen ist, und wo das Ganze den Eindruck eines frischen, sich mit großer Geschwindigkeit ausbreitenden Prozesses macht. Wenn die Tuberkulose sich in den Interstitien ausbreitet, findet man immer Rundzelleninfiltration und Neubildung von Bindegewebe nebst einem aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestehenden Gewebe.

Durch den gesteigerten interstitiellen Druck wegen der tuberkulösen Zelleninfiltration wird die Lichtung der Alveolen kleiner und die Epithelbekleidung höher. Mitunter kann man den Einbruch des tuberkulösen Prozesses in die Alveolen beobachten. Die Einbrüche beginnen mit einer Proliferation der Epithelbekleidung der Alveolen und einer Leukozyteninfiltration. Man sieht bazillenhaltige Zellen sich erst direkt hinter der Epithelbekleidung lagern, so daß diese sich in die Lichtung vorwölbt. Die Epithelzellen zerfallen und werden mit tuberkulösen Gewebsteilen vermischt, die sich wie ein Balken in die Alveolen vorschieben. Oft sieht man tuberkelbazillengefüllte Leukozyten sich an mehreren Stellen durch die Epithelbekleidung pressen.

Die Stellen, von denen der Prozeß ursprünglich ausging, und die also am ältesten sind, werden der Sitz eines nekrotischen Prozesses. Die scharfen Grenzen der Zellen werden verwischt und verschwinden ganz, die Kerne zerfallen, das Vermögen, Farbstoffe scharf aufzunehmen, wird verringert, die Anzahl der Bazillen nimmt ab, so daß die Partie sich als eine mehr oder minder unförmliche, schlechtgefärbte Protoplasmamasse mit vereinzelten Kernfragmenten und meist einer verhältnismäßig geringen Anzahl Tuberkelbazillen darstellt. An der Peripherie eines solchen verkästen Knotens sieht man reichliche Rundzelleninfiltration, sowie in der Regel prachtvolle, bazillengefüllte Riesenzellen. Ferner kann man am weitesten nach außen einen Ring von neugebildetem Bindegewebe sehen.

In jedem Drüsenläppchen kann man diese verschiedenen Stadien antreffen; oft sieht man auch einen vollständig angegriffenen Drüsenlappen direkt bei einem anscheinend vollständig gesunden Drüsenlappen liegen, von dem er durch einen etwas verdickten Bindegewebszug getrennt ist.

Wenn die Tuberkulose sich ausbreitet, gestaltet sie allmählich alle Drüsenlappen um; in den nekrotischen Teilen treten Kalkablagerungen auf, die meisten Spuren des normalen Baues der Drüse verschwinden, nur hier und da trifft man eine vereinzelte, kleine, sehr komprimierte Alveole oder einen Milchgang, der noch gegen das tuberkulöse Gewebe standgehalten hat, das sonst den Platz des normalen Eutergewebes ganz in Anspruch genommen hat. Die Bindegewebszüge werden größer und fester und trennen die tuberkulösen, degenerierten Drüsenlappen von einander.

Die Milchalveolen scheinen die Partien zu sein, die am längsten gegen die tuberkulöse Invasion standhalten; so kann man an Schnitten von 6 Wochen alter Eutertuberkulose wohlbewahrte Alveolen finden, die allerdings in sehr verdickten und tuberkulös infiltrierten Interstitien liegen. Daß die Milch aus einem tuberkulösen Euter verhältnismäßig lange ihr normales Aussehen behält, erklärt sich eben durch dieses Verhältnis.

Die Schnitte weisen oft in den teilweise gesunden Milchgängen liegende Milchkonkremente auf; die tuberkulösen Prozesse können nämlich den Auslauf der Milch hindern, so daß eine Milchstase eintritt. Durch die Stagnation wird der Milchgang erweitert, das Wasser resorbiert und die schwerlöslichen Stoffe als Konkremente gefällt.

Haben die tuberkulösen Prozesse ihren Sitz in den Lymphspaltenräumen des interstitiellen Bindewebes, hindern sie die Strömung der Lymphe, so daß die Lymphe stagniert, so bildet sich dann in dem angegriffenen Euterteil ein Oedem.

Trifft der tuberkulöse Prozeß eine Vene oder Arterie, so können diese durchulzerieren, und der Prozeß breitet sich auf andere Teile des Euters aus, oder es kann geradezu eine sekundäre Blutinfektion entstehen.

Primäre Eutertuberkulose entsteht dadurch, daß Tuberkelbazillen durch die Zitzenöffnung in die Milchzisterne hinein und weiter zu den Milchgängen befördert werden, wo sie wahrscheinlich von weißen Blutkörperchen aufgenommen werden, die normal durch die Epithel-

bekleidung hin und her wandern, und in der Weise kommen sie zu den Interstitien. Kommen die Bazillen durch Wunden, so werden sie gleichfalls von weißen Blutkörperchen aufgenommen und zu den Interstitien geführt.

Weder makroskopisch noch mikroskopisch kann man an einem tukerkulösen Euter allein entscheiden, ob das Leiden primär oder sekundär ist.

Der tuberkulöse Prozeß im Euter breitet sich, wie früher erwähnt, mit verschiedener Geschwindigkeit aus und kann also einen verschiedenen progressiven Charakter annehmen. Man hat Fälle, wo die diffuse Geschwulst mit großer Ausbreitung sehr früh, nach der ersten Infektion angetroffen wird, und man kann umgekehrt alte, isolierte, verkäste und verkalkte Knoten in fast gesunden Umgebungen liegen finden.

Meist entsteht die Eutertuberkulose auf embolischem Wege, und sind auf den Blut- und Lymphbahnen viele Bazillen befördert worden, so entwickelt sich eine disseminierende Miliartuberkulose, die sich schnell zu einer diffusen, tuberkulösen Mastitis ausbreitet, während beim Eindringen von verhältnismäßig wenigen oder geschwächten Bazillen eine zirkumskripte, lokale Tuberkulose entsteht, die sich dann, wenn auch langsam, zu einer tuberkulösen Mastitis ausbreitet.

V.

Aus der normal-anatomischen Abteilung der Kgl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule in Kopenhagen (Vorsteher: Prof. Dr. med. S. Paulli).

Ueber das atrioventrikulare Reizleitungssystem bei den Haussäugetieren.

Von

Tierarzt **Gerhard Petersen,**

Assistent.

(Hierzu Tafeln I—III.)

Ein anatomischer Gegenstand, der schon lange unter den Aerzten viel Aufmerksamkeit erregt hat, ist das atrioventrikulare Leitungssystem, das Hissche Bündel im Herzen, denn dieses Gebilde kann der Sitz verschiedener Leiden (Entzündungsprozesse, Blutungen, Geschwülste) sein, die sich klinisch durch einen bestimmten Symptomenkomplex, den „Adams-Stokesschen Syndrom", Herzblock zu erkennen geben. Nach der sehr spärlichen Veterinärliteratur zu urteilen, scheint dieses Gebilde unter den Veterinären nur geringes Interesse zu haben. Da ich aber (im Herbst 1915) Gelegenheit hatte, einen ausgebreiteten Entzündungsprozeß in diesem System an einem Pferde festzustellen, das klinisch einen typischen Herzblock aufgewiesen hatte, so glaube ich, daß eine kurze Beschreibung dieses Systems für die Tierärzte von Interesse sein wird.

Betrachtet man die Innenseite eines Rinder- oder Schafherzens, so erkennt man undeutlich durch das Endokardium ein Netzwerk von dünnen, gräulichen, halbklaren Fasern. Dies sind die unter dem Endokardium gelegenen Purkinjeschen Fasern.

Diese Fasern, die zuerst von Purkinje 1845 beim Schafe nachgewiesen wurden, und deren Existenz seitdem auch bei den übrigen Haussäugetieren festgestellt worden ist, wurden viele Jahre hindurch allgemein als embryonale Herzmuskelfasern betrachtet, die sich allmäh-

lich in gewöhnliche Herzmuskelfasern umwandeln. Daß man zu dieser Ansicht kam, war ganz naheliegend, denn die Purkinjeschen Fasern gehen direkt in die gewöhnlichen Muskelfasern über.

Erst zu Anfang dieses Jahrhunderts gelangte man zu einer anderen Ansicht. Tawara wies in seiner 1906 erschienenen Arbeit „Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens“ nach, daß die Purkinjeschen Fasern die Endausbreitung des atrioventrikularen Leitungssystems (atrioventrikulares Bündel, Hissches Bündel) darstellen.

Dieses System bildet eine muskulöse Verbindung zwischen Vorhöfen und Herzkammern und besteht aus Bündeln spezifischer Muskelfasern (Purkinjescher Fasern), die in ein Gefäße und Nervenplexus enthaltendes Bindegewebe eingebettet sind.

Es liegt mit einem Hauptstamm (Crus commune) auf dem dorsalen Rand der Kammerscheidewand[1]) und teilt sich kranial in zwei Schenkel, einen rechten und einen linken (Crus dextrum et sinistrum), die je an einer Seite des Septum ventriculorum hinablaufen („Das Hissche Bündel reitet auf dem Septum“, Tawara), worauf die Ausbreitung in die Purkinjeschen Fasern stattfindet.

Kaudal verdickt sich das Hissche Bündel in der Regel zu einem knotenförmigen Gebilde, dem Tawaraschen Knoten, der sich kaudal plattenförmig ausbreitet und ohne scharfe Grenze in die Muskulatur des Vorhofes übergeht. In der Weise entsteht eine Verbindung zwischen der im übrigen vollständig gesonderten Vorhofmuskulatur und Herzkammermuskulatur. Zuvörderst wird das Sinusgebiet mit den Papillarmuskeln verbunden.

Das Atrioventrikularbündel leitet den Kontraktionsimpuls von dem Vorhof, speziell dem Sinusgebiet, nach der Herzkammer und ist somit von der allergrößten Wichtigkeit für die Funktion des Herzens.

Der erste, der diese Verbindung einwandfrei nachwies, war His jun., der 1893 ein Muskelbündel beschrieb, das auf der oberen Kante der Kammerscheidewand liegt und auf derselben vorwärts verläuft, bis es sich in einen rechten und einen linken Schenkel teilt. His nannte es das „Uebergangsbündel“ und fand es bei mikroskopischen Untersuchungen von Schnittserien aus dem Herzen einer Maus, eines

---

1) Bei der Beschreibung hat man sich das Herz mit der Spitze nach unten, ventral, und der Basis nach oben, dorsal, stehend zu denken und mit einem vorderen, kranialen und einem hinteren, kaudalen Rand samt zwei Seitenflächen: einer rechten, Facies dextra, und einer linken Facies sinistra.

Hundes und ferner neugeborener Kinder und eines erwachsenen Menschen.

Später ist dieser Befund von zahlreichen Forschern sowohl an Menschen- als auch an Tierherzen genauer untersucht worden. Im Jahre 1904 wurde die Existenz des Hauptstammes und der beiden Schenkel von Retzer und Bräunig bestätigt. Ersterer untersuchte Herzen von Schafen, Schweinen, Kälbern, Pferden, Hunden und Menschen.

Grundlegend für das Studium des atrioventrikularen Systems ist die oben angeführte Arbeit von Tawara aus dem Jahre 1906. Er untersuchte die Herzen von Menschen, Kälbern, Schafen, Schweinen, Katzen, Nagetieren und Vögeln und wies nach, daß das Hissche Bündel als knotenförmiges Gebilde[1]) an der Vorhofscheidewand beginnt, und ferner, daß die beiden Schenkel des Bündels sich in die Purkinjeschen Fasern fortsetzen.

Tawara und Aschoff gaben dem System den Namen „Das Reizleitungssystem".

Die bisher genannten Forscher kamen zu ihrem Befund im wesentlichen durch mikroskopische Untersuchungen.

Lydia de Witt dagegen stellte Wachsplattenmodelle des Systems nach der Dissektion an Menschen, Schafen, Kälbern und Lämmern her.

1910 beschrieb Curran Fasern, die sich von dem Tawaraschen Knoten aus bis in die beiden Vorhöfe verfolgen lassen. Thorel und Tandler haben Purkinjesche Fasern in den Vorhöfen beschrieben.

Eine ausführliche Beschreibung des makroskopischen Verhaltens des Atrioventrikularbündels bei Haussäugetieren findet sich erst bei Holl 1912. Holl präparierte das Bündel an Schafen, Kälbern, Hunden, Schweinen, Pferden und Menschen heraus und entkräftete in der Weise die noch 1910 und 1911 bezw. von Dogiel und Gaetani ausgesprochene Behauptung, daß die Existenz des Bündels zweifelhaft oder inkonstant sei.

In den Kreisen der Humanmedizin haben diese Untersuchungen, wie erwähnt, viel Aufmerksamkeit erregt und eine sehr reiche Literatur abgegeben, da das seit fast 100 Jahren bekannte Herzleiden, der atrioventrikulare Herzblock, dadurch seine anatomische Basis erhalten hat.

1) Die Bezeichnung knotenförmiges Gebilde bezieht sich eigentlich auf das mikroskopische Bild, aber man braucht auch die Bezeichnung in makroskopischer Beziehung, da der Knoten bei vielen Tieren knotenförmig ist.

In den veterinärmedizinischen Handbüchern wird das von His beschriebene Bündel nur spärlich erwähnt. In P. Martins Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band I 1912 und Band II 1914—15 wird nur angeführt, daß das atrioventrikulare Bündel eine Verbindung bildet zwischen der Mündung der großen Herzvene (V. magna cordis) und dem Papillarmuskel. Es finden sich keine Abbildungen vor. Der Uebergang in die Purkinjeschen Fasern wird nicht erwähnt. Ellenberger und Baums Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere 1915 enthält ein kurze Beschreibung nach Holl; aber es geht aus der Beschreibung nicht klar hervor, daß das System in die Purkinjeschen Fasern übergeht. Weder in Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere 1911 noch in Ellenberger und Schumachers Histologie der Haussäugetiere 1914 wird das Hissche Bündel besprochen. Dagegen werden die Purkinjeschen Fasern beschrieben.

Die makroskopischen Verhältnisse des Atrioventrikularsystems.

Bei der Beschreibung der makroskopischen Verhältnisse gehen wir vom Rind als demjenigen der Haussäugetiere aus, welches das am kräftigsten entwickelte und am leichtesten zugängliche Atrioventrikularsystem besitzt. Darauf werden wir die Verhältnisse beim Schaf, Schwein, Pferd und Hund beschreiben. Die bei der Beschreibung des Bündels benutzte Einteilung ist die von Tandler in v. Bardelebens großem Handbuch angewandte.

Das Hissche Bündel beginnt mit Bündeln von spezifischen Fasern in der Vorhofmuskulatur, in der sie sich ihrer helleren Farbe wegen eine Strecke verfolgen lassen. Ein wenig kranial von der Mündung der V. magna cordis (Sinus coronarius) sammeln sich die Fasern zu einer breiten, sozusagen dreieckigen Platte, die sich kranial verschmälert und einen länglich ovalen Knoten, den Tawaraschen Knoten, bildet, der kranial allmählich in das Crus commune übergeht.

Der Knoten und der Hauptstamm liegen, von der Vorhofmuskulatur bedeckt, im Bindegewebe eingebettet, das die Kammerscheidewand von der Muskulatur des rechten Vorhofes trennt. Dieses Bindegewebe ist nach Holl eine Fortsetzung der Aortawand, Processus tendineus aortae (dem Septum membranaceum des Menschenherzens entsprechend), das sich vom Aortaknorpel zwischen dem Septum und der rechten Vorhofwand und weiter zwischen dem Septum und dem Ursprung des medialen Trikuspidaliszipfels hinab erstreckt, bis es sub-

endokardial im Septum endet. Das Crus commune verläuft als weißlicher Strang kranial direkt ventral vom Aortaknorpel, nach rechts auf dem Rand des Septum ventriculorum, es breitet sich plattenförmig aus, indem es sich in die beiden Schenkel teilt, von denen der rechte zunächst als eine Fortsetzung des Hauptstammes auftritt, während der linke Schenkel plötzlich abbiegt und unter den Aortaknorpel hinabgeht.

Der rechte Schenkel (die Aufteilung liegt auf der Höhe der kaudalen Aortaklappe) verläuft in einem kranial konvexen Bogen unter dem septalen Trikuspidaliszipfel und biegt in der Nähe der Basis des kranialen, septalen Papillarmuskels ventral abwärts, worauf er in den konstanten Musculus transversus („Moderatorband", Trabecula septomarginalis, Leonardo da Vincische Muskelbalken) übergeht, der vom Septum durch den Hohlraum bis an den marginalen Papillarmuskel läuft. Das Crus dextrum läuft bis ungefähr in die Höhe des kranialen, septalen Papillarmuskels, ist von einer dünnen Muskulaturschicht überzogen, oft mit sehnigen Teilen (Macula tendinea Holl) vom Ursprung einzelner Chordae tendineae bedeckt und in der Regel subendokardial gelegen, so daß man es durch das Endokardium als weißlichen, längsgestreiften Strang erkennen kann. Letzteren kann man auch subendokardial am Musculus transversus verfolgen, bis er sich an der Basis des marginalen Papillarmuskels in große Bündel Purkinjescher Fasern verzweigt. Der linke Schenkel, der Tawarasche Schenkel, tritt an der linken Seite des Septums ein wenig ventral vom Ursprung der kaudalen Aortaklappe hervor, verläuft in einem schwachen, kranial konvexen Bogen ventral und liegt entweder subendokardial oder ist von einer dünnen Muskulaturschicht bedeckt. Dann breitet er sich eine Strecke unten am Septum aus und teilt sich derart, daß teils zwei größere Bündel entstehen, Fasciculus cranialis et caudalis, die je durch einen Musculus transversus den kranialen und kaudalen Papillarmuskel erreichen, teils eine größere Anzahl kleinerer Bündel sich bildet, die unter sich anastomosieren und an dem Septum hinablaufen, wo sie als weißliche Streifen unter dem Endokardium zu erkennen sind (dritter Faszikulus).

Der linke Schenkel ist in seinem oberen Abschnitt zunächst queroval, weiter unten breitet er sich aus und bildet vor der Teilung eine äußerst dünne Platte.

Die beiden Mm. transversi treten konstant auf, doch findet mitunter eine Teilung derselben statt. Dann werden die Fasciculi in

entsprechender Weise geteilt. Dies ist nicht selten der Fall beim Schaf, Schwein und Hund, wo die trabekulären Vorsprünge überhaupt viel stärker entwickelt sind.

Durch Messungen an zwei Rinderherzen fand ich folgende Maße: Knoten 0,8—1,3 cm lang, 0,6—0,8 cm breit. Crus commune 1,2 bis 1,6 cm lang, 0,4 cm breit. Crus dextrum 3,8—6,3 cm lang bis zum Musculus transversus, 0,3 cm breit. Crus sinistrum 3,6—3,7 cm lang bis zur Aufteilung, 0,4—0,6 cm breit.

An zwei Herzen von ausgetragenen Rinderfeten fand ich den Knoten 0,5 cm lang, 0,3 cm breit. Crus commune 0,8 cm lang, 0,2 cm breit. Crus dextrum 1,7 cm lang, 0,1 cm breit. Crus sinistrum 0,9 cm lang, 0,2 cm breit.

Beim Schaf und Schwein finden sich ähnliche Verhältnisse wie beim Rind.

An einem Schafherzen maß der Knoten 0,3 cm in der Länge und 0,2 cm in der Breite. Crus commune 0,4 cm lang, 0,2 cm breit. Crus dextrum 1,5 cm lang, 0,2 cm breit. Crus sinistrum 1 cm lang und 0,3 cm breit.

Messungen an einem Schweineherzen ergaben: Knoten 0,5 cm lang, 0,3 cm breit. Crus commune 0,5 cm lang, 0,2 cm breit. Crus dextrum 1,5 cm lang, 0,1 cm breit. Crus sinistrum 1,4 cm lang, 0,2 cm breit. Der Knoten war hier nicht gut abgegrenzt. Retzer leugnet die Existenz eines abgegrenzten Tawaraschen Knotens beim Schwein.

Beim Pferde sind, worauf auch schon Holl aufmerksam gemacht hat, die beiden Schenkel des Hisschen Bündels auffällig dünn und liegen tiefer in der Muskulatur als beim Rinde. Der rechte Schenkel wird durch eine Muskelschicht von etwa 0,5 cm Dicke bedeckt und liegt auf der ganzen Strecke bis zum Musculus transversus in der Muskulatur. Erst dicht beim Uebergang in den Musculus transversus ist er (jedoch nicht immer) als weißliches Bündel unter dem Endokardium erkennbar. Der Hauptstamm ist schwerer herauszupräparieren als beim Rinde und auch kürzer als beim letzteren, und die Knotenpartie ist sehr wenig markiert. Der linke Schenkel wird an der Basis der kaudalen Aortaklappe durch einen ein paar Zentimeter dicken, querverlaufenden Muskelzug (Musculus subaorticus) bedeckt, und erst an der Aufteilungsstelle liegt der Schenkel subendokardial.

In einem Falle sah ich den Ursprung der beiden Fasciculi als einen gemeinsamen Schenkel in einen Musculus transversus auslaufen,

der sich gleich darauf in zwei Aeste teilte, die wie gewöhnlich nach den beiden Papillarmuskeln liefen.

Ich stellte Messungen an 5 Pferdeherzen an: Crus commune (mit dem Knoten) 0,9—1,2 cm lang, 0,5—0,8 cm breit. Rechter Schenkel 6,7—8 cm lang, 0,2—0,3 cm breit. Linker Schenkel 3,6—5,5 cm lang, 0,4 cm breit.

Beim Hunde ist der Hauptstamm (Holl und eigene Beobachtung) verhältnismäßig viel länger als bei den anderen Haustieren. Beide Crura verlaufen größtenteils subendokardial, wo sie sich jedoch nicht so leicht wie bei den anderen Haustieren erkennen lassen, da ihre Farbe mehr mit der Farbe der gewöhnlichen Muskulatur übereinstimmt.

Der linke Schenkel teilt sich meist sehr schnell. Der rechte Schenkel ist verhältnismäßig breit, und der Musculus transversus, in den er hinausläuft, ist ganz kurz, indem der marginale Papillarmuskel von der Wand isolierter ist als bei den anderen Tieren und stärker in den Hohlraum hineinragt. An einem großen Hundeherzen war der Hauptstamm einschließlich des Knotens 2,2 cm lang, 0,2—0,3 cm breit. Davon maß der Knoten 0,4 cm (ungefähr, denn er war schlecht abgegrenzt). Der rechte Schenkel war 3,8 cm und der linke Schenkel 0,7 cm lang.

Holl fand das Crus commune 2 cm lang mit einer Knotenpartie von 0,1—0,2 cm.

Den Musculis transversis, von denen es, wie bekannt, außer den oben genannten eine inkonstante Anzahl kleinerer Muskeln gibt, wird also wesentlich die Rolle von Leitungsbahnen für Teile des Atrioventrikularsystems zugeteilt. Sie enthalten entweder ausschließlich spezifische Muskelfasern oder solche nebst gewöhnlichen Herzmuskelfasern. In gewissen Fällen enthalten sie keine Muskulatur, stellen also falsche Muskelfasern (Mönckeberg) dar.

Die Purkinjeschen Fasern.

Diese sind, wie oben erwähnt, beim Rinde als graues Netzwerk unter dem Endokardium sichtbar. Zum Hervorheben der Purkinjeschen Fasern tragen die Fettstreifen viel bei, die sie namentlich beim Rinde und Schafe begleiten. Am deutlichsten erkennt man sie an der Basis der Papillarmuskeln, wo die Faserbündel am dicksten sind, sodann am Septum und an der Wand. Beim Schafe sieht man sie gleichfalls ohne Präparation. Dagegen kann man sie so gut wie gar-

nicht sehen beim Pferd, Schwein und Hund. Etwas deutlicher treten sie hervor, wenn man eine Jodlösung (die Lugolsche Lösung) auf das Endokardium gießt. Die Purkinjeschen Fasern färben sich dann wegen ihres in der Regel großen Glykogengehalts stark mahagonibraun.

Ein noch schöneres Verfahren zur Darstellung des subendokardialen Netzes besteht in der Injektion einer farbigen Flüssigkeit in die die Fasern umgebende Bindegewebsscheide, wie dies von Cohn, Lhamon und sehr schön von Aagaard und Hall ausgeführt worden ist.

Beim Hunde wollte die Injektion den beiden letztgenannten Forschern jedoch nicht gelingen. Ich selbst habe mich an zwei Hundeherzen versucht, deren Fasern ich erst, um sie hervorzuheben, mit Jod färbte. Aber auch mein Versuch gab ein negatives Resultat. Auch an Schweineherzen wollte es Aagaard und Hall nicht gelingen, was ihres Erachtens jedoch auf einem Zufall beruht.

Aagaard und Hall injizieren mittels einer feinen Glaskanüle und einer Pumpe bei konstantem Druck eine Berlinerblauemulsion (Gerota) und erhielten dadurch ein sehr schönes Bild der Purkinjeschen Fasern unter dem Endokardium. Da die Flüssigkeit bei einer Injektion in die linke Herzkammer längs den Fasern ins Crus sinistrum hinauf läuft und durch den Hauptstamm in den rechten Schenkel hinausgeht, so gelang es Aagaard und Hall in deutlichster Weise, den Zusammenhang zwischen dem Hisschen Bündel und den Purkinjeschen Fasern zu beweisen und zudem noch darzutun, daß die Bindegewebsscheiden um das Hissche Bündel und die Purkinjeschen Fasern ein geschlossenes System bilden, das weder mit den Lymphgefäßen noch mit dem gewöhnlichen, intermuskulären Bindegewebe in offener Verbindung steht.

Die Purkinjeschen Fasern zeigen sich an injizierten Stücken als ein Netz- oder Maschenwerk von anastomosierenden Faserbündeln, von denen dünnere Bündel in das Myokardium ziehen, wo sie an Schnitten leicht zu erkennen sind.

Im linken Ventrikel sind sie durchgehends breiter als im rechten. Die Form der Maschen ist etwas verschieden; einigermaßen regelmäßig polygonal sind sie an den Papillarmuskeln und an der Wand des rechten Ventrikels, dagegen sind sie an der linken Seite des Septums mehr langgedehnt. An den Papillarmuskeln hört das Netz mit einer in der Regel konkaven Linie ein Stück vor der Spitze auf. An den Papillarmuskeln bildet sich ein kolossal dichtes Netzwerk,

dessen Maschen im Durchmesser ein oder ein paar Millimeter groß sind.

Wie oben berührt, sind sowohl das Hissche Bündel als die Purkinjeschen Fasern von Bindegewebsscheiden umgeben, die ein geschlossenes System bilden.

Die Fasern sind von Bindegewebe umgeben und sammeln sich zu Bündeln, und wo diese sich zu den Schenkeln vereinigen, die das Hissche Bündel bilden, ist die ganze Bündelmasse von einer gemeinsamen Scheide umgeben, die sie zu den präparierbaren Schenkeln vereinigt. Im präparierten Zustande sind die Scheiden leicht zu erkennen.

Präparation des Atrioventrikularsystems.

Ich habe im Gegensatz zu dem, was bei den meisten anderen Untersuchern der Fall zu sein scheint, die Präparation von der Peripherie aus ausgeführt, indem ich an der rechten Seite das Crus dextrum aufsuchte, wo es in den M. transversus eintritt. Es liegt subendokardial oder läßt sich jedenfalls leicht auffinden, wenn man etwas in die Muskulatur hinein präpariert.

Der rechte Schenkel wurde dorsal verfolgt, indem das Endokardium und die dünne Muskulaturschicht entfernt wurden. Dabei zeigte sich, daß am Ursprunge des septalen Trikuspidaliszipfels der Schenkel etwas fester mit dem derben Bindegewebe verbunden ist, von dem der genannte Zipfel ausgeht. Vom rechten Schenkel ging ich direkt in den Hauptstamm und den Knoten über, die von der Vorhofmuskulatur bedeckt liegen.

In der linken Herzkammer liegt die Teilung des linken Schenkels immer subendokardial, wo sie als dreieckige Platte aus weißlichen Bündeln sichtbar ist. Das Endokardium wurde vorsichtig abpräpariert, bis zu der Stelle, wo der Schenkel unter den M. subaorticus verläuft. Letzterer wurde dann bis zum Aortaknorpel entfernt, unter den der Schenkel hinabzieht.

Es war stets am leichtesten, das Bündel an frischen Herzen oder an Herzen zu präparieren, die einige Zeit in Spiritus oder Kaiserlingscher Flüssigkeit gelegen hatten. Dagegen waren im Gegensatz zu Holl mit Formol behandelte Herzen minder geeignet.

Die Histologie des Atrioventrikularsystems.

Tawara beschreibt die spezifischen Fasern sowohl des Hisschen Bündels als der Endausbreitung im Schafherzen als aus breiten,

kurzen, irregulären, polymorphen Zellen bestehend, von denen zwei, drei oder mehr nebeneinander zu Zellensträngen vereinigt sind, die mit anderen Strängen (Fasern) anastomosieren.

Die spezifischen Muskelfasern zeigen eine deutliche Längsstreifung und nur stellenweise eine sehr schwache Querstreifung. Sie nehmen bei Färbung nach van Gieson eine hellere Farbe an als die gewöhnlichen Herzfasern, indem sie sarkoplasmareicher sind.

Sie zeigen an Querschnitten eine zentrale, helle Partie, in der der Kern liegt, und eine Randzone, in der man Querschnitte von Fibrillen sieht. Die Fibrillen laufen kontinuierlich durch die Zellenstränge, weshalb Lydia de Witt das System als ein Synzytium auffaßt.

Im Sarkoplasma können sich Glykogen- und Fetttropfen finden. Der Kern ist oval oder nierenförmig, groß, chromatinarm, mit deutlichem Kernkörperchen. Oft finden sich zwei Kerne in einer Zelle.

Zwischen den Fasern befindet sich Bindegewebe mit Gefäßen, Nerven und mitunter Fettgewebe.

Im Knoten bilden die Fasern ein sehr unregelmäßiges Netzwerk und sind von wesentlich anderem Aussehen als im übrigen Teil (weshalb Tawara histologisch das System in einen Vorhofabschnitt und einen Kammerabschnitt teilt). Diese Fasern sind dünner als die Vorhofmuskelfasern und weisen eine unregelmäßige Anordnung der Fibrillen auf, die spärlicher vorhanden sind als in den übrigen Muskelfasern. Die Fasern zeigen eine sehr unregelmäßige Begrenzung und enthalten große, ovale Kerne, die in der Regel in einer hellen Zone liegen. Der Uebergang in die Purkinjeschen Fasern im Crus commune geschieht plötzlich, indem die dünnen Fasern sich mit den breiten Purkinjeschen Fasern verbinden. Vorhofwärts gehen die Fasern direkt in die gewöhnlichen Fasern des Atriums über.

In den Schenkeln liegen die Fasern in parallelen Bündeln durch Bindegewebe voneinander getrennt, und in der Endausbreitung bilden sie ein Netzwerk von anastomosierenden, größeren und kleineren Bündeln, die gleichfalls von Bindegewebe umgeben sind. Die Fasern ziehen in das Myokardium hinein und gehen allmählich in die gewöhnlichen Herzmuskelfasern über.

Das Bindegewebe enthält viel mehr elastisches Gewebe als das gewöhnliche, intramuskuläre Gewebe (Lydia de Witt).

Die histologischen Verhältnisse stimmen bei den Wiederkäuern, dem Schweine und dem Pferde im wesentlichen überein. Beim Hunde (und Menschen) sind die Fasern weniger verschieden von den ge-

wöhnlichen Herzmuskelfasern, indem sie mehr Fibrillen und verhältnismäßig weniger Sarkoplasmamasse enthalten.

Präparation zur histologischen Untersuchung.

Das Herz wird durch einen Schnitt in den kranialen und den kaudalen Rand geöffnet; die Aorta wird ganz kurz abgeschnitten. Dann werden ein kranialer Schnitt von oben quer auf das Septum an der Stelle, wo die kraniomediale und die kaudale Aortaklappe zusammenstoßen, und ein kaudaler Schnitt 0,5—1 cm kranial von der Mündung der V. magna cordis gemacht. Die Schnitte werden bei größeren Tieren 3—4 cm bis ins Septum ventriculorum geführt, wo sie durch einen horizontalen Schnitt verbunden werden. Dadurch erhält man den Hauptstamm und den Ursprung der Schenkel. Der Block wird wieder in 4—6 Stücke zerteilt.

Schnitte des rechten Schenkels erhält man am leichtesten, wenn man den Ursprung des M. transversus herausschneidet, Schnitte des linken Schenkels, wenn man die Teilungspartie herausschneidet. Schnitte der peripheren Verzweigung sind am leichtesten durch Ausschneiden der Papillarmuskeln herzustellen.

Die Versorgung des Atrioventrikularsystems mit Gefäßen und Nerven.

Die Blutgefäßversorgung ist reichlich; die Arterien kommen von der entsprechenden Koronararterie. Durch Gefäßinjektion mit Karmingelatine an einem Kalbsherzen fanden Aagaard und Hall, daß die Bindegewebsscheide mit Zwischenräumen fest mit der innerhalb derselben liegenden Purkinjeschen Faser verbunden ist, und daß an diesen Stellen ein Gefäßästchen in die Faser hineinläuft, wo es sich eine kleine Strecke weit zwischen den Zellen verfolgen läßt.

Die Nervenversorgung ist zahlreichen Untersuchungen an Kälbern, Schafen, Schweinen und Hunden unterzogen worden. Bereits Tawara bemerkte einen großen Nervenreichtum an Wiederkäuerherzen. Später haben Wilson, Lydia de Witt, Irmgard Engel u. a. m. die Nervenversorgung untersucht.

Tawara fand zahlreiche Nervenbündel und zahlreiche Ganglienzellen beim Kalbe, kleine Nervenbündel im Schafherzen, aber nichts Nennenswertes beim Menschen, Hund und Katze.

Wilson untersuchte Kalb, Schaf und Schwein und fand im Atrioventrikularbündel eine reichliche Versorgung mit Ganglienzellen sowie

eine große Menge von Nervenfasern, die Plexus bilden und zu den Muskelfasern des Bündels in einem nahen Verhältnis stehen. Es finden sich sowohl marklose als markhaltige Nervenfasern.

Cohn fand Nervenfasern in dem Hisschen Bündel und in der Nähe desselben bei der Katze, dem Hunde und dem Kaninchen.

An Pferdeherzen fand ich selbst ein dickes, das Crus sinistrum begleitendes Nervenbündel. Ferner fand ich durch supravitale Färbungen mit Methylenblau ein dichtes Netz von Nervenfasern, die die spezifischen Fasern des Hisschen Bündels umspinnen, sowie vereinzelte Ganglienzellen, multipolare und bipolare.

Die physiologischen Verhältnisse des Atrioventrikularsystems.

Im Jahre 1895 gab His an, daß bei vollführter Durchschneidung des Uebergangsbündels vollständige Allorhythmie eintritt. 1905 lieferte Hering durch Versuche an Hundeherzen den einwandfreien Beweis dafür, daß nur dieses Bündel den Vorhof und die Herzkammer funktionell verbindet.

Seine Resultate wurden von vielen anderen Autoren, u. a. 1910 von Cohn und Trendelenburg bestätigt, die Durchschneidungsversuche an Herzen von Kaninchen, Ziegen, Hunden, Katzen und Affen angestellt haben.

Nach Otto V. C. E. Petersen führe ich folgende Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchungen über die Funktion des Atrioventrikularbündels an. Die Versuche, die von den verschiedenen Untersuchern teils durch Durchschneidung, teils durch Injektion von Jod und teils durch Kompression des Bündels angestellt wurden, ergaben je nach dem Grade des Eingriffes folgende Resultate:

1. Eine Vergrößerung des Zwischenraumes zwischen der Systole des Atriums und der des Ventrikels, „Reizleitungsverzögerung“.
2. Ab und zu Ausfall der gewöhnlichen Ventrikelsystole nach dem regelmäßigen Impuls vom Atrium.
3. Regelmäßig ausfallende Ventrikelsystolen, so daß jeder 10., 9. und 8. usw. bis jeder 3. Atriumsystole keine entsprechende Ventrikelsystole folgt.
4. Auftreten von 2 : 1 Rhythmus oder 3 : 1 Rhythmus, so daß das Atrium sich 2- bzw. 3 mal für jede Ventrikelsystole zusammenzieht.

5. Auftreten kompletter Dissoziation, die Uebertragung des Impulses vom Atrium hat vollständig aufgehört, und gleich führt der Ventrikel seinen eigenen Rhythmus (auf Grund untergeordneter, ventrikularer Zentren) aus.

Eine Unterbrechung der Leitung braucht also nicht ein vollständiges Aufhören der Herzaktion hervorzurufen. Die Ventrikelkontraktion wird aber im günstigsten Falle viel langsamer, als sie normal ist, und unterliegt, was von der allergrößten Bedeutung ist, nicht mehr der gewöhnlichen Regulierung, so daß die Frequenz dieselbe ist, gleichgültig, ob an das Herz gesteigerte oder verminderte Ansprüche gestellt werden. Das Funktionsvermögen des Herzens ist somit auf einen sehr geringen Wert herabgesetzt, da das Anpassungsvermögen der Kammer aufgehoben ist. Der Vorhof arbeitet nach einem Rhythmus, die Herzkammer nach einem anderen.

Was die Frage betrifft, ob die Leitung im Bündel durch die spezifischen Muskelfasern stattfindet, so muß man sich, worauf die meisten Verfasser aufmerksam machen, wohl erinnern, daß das Bündel Nervenelemente enthält („ein wichtiger Nervenweg ist", Wilson), und daß diese bei den angestellten Versuchen nicht minder als die spezifischen Muskelfasern beeinflußt werden: es steht somit einer neurogenen Theorie eine myogene gegenüber.

Die Neurogenisten begründen ihre Theorie auf der allgemein angenommenen Tatsache, daß die Nervenzellen den natürlichen Ursprung aller Impulse und die Nervenfasern die natürlichen Leiter derselben bilden.

Die Myogenisten stützen sich auf die Tatsache, daß das Herz, bereits bevor darin Nerven entwickelt sind, kontraktil ist, sowie auf die Kontraktilität des Herzens gewisser Invertebraten, in deren Herzen Nervenelemente zu fehlen scheinen. (Angeführt nach Lydia de Witt.)

Es ist bisher weder für die Richtigkeit der einen noch für die der anderen Theorie ein entscheidender Beweis geliefert worden.

Die Entwicklung des Leitungssystems.

Das Atrioventrikularsystem wurde von Fahr an einem 160 mm, von Tawara an einem 100 mm und von Mönckeberg an einem 75 mm langen Menschenembryo nachgewiesen. Retzer fand es an Schweineembryonen von 15—20 mm Länge. Die frühesten Stadien

wurden nachgewiesen von Mall durch seine Untersuchungen über die Entwicklung des menschlichen Herzens, die er durch eine große Serie von Abbildungen veranschaulicht hat.

Durch Sagittalschnitte wird das Bündel sichtbar an Embryonen von 8 mm Länge, in welchem Stadium sich eine vollständig muskuläre Verbindung zwischen Atrium und Ventrikel findet, und zwar als ein von der Sinusregion bis zum Ventrikel sich erstreckender Strang. Das Gewebe des Stranges ist durch feine Spalten etwas getrennt von dem umliegenden Gewebe, und seine Zellen färben sich etwas kräftiger als die übrigen.

An einem 11 mm langen Embryo umschließen die zahlreichen Spalten das Bündel in seinem ganzen Verlaufe von der Sinusregion bis zu dem obersten Rand des Septum ventriculare hinter dem medialen Zipfel der Trikuspidalis.

An einem 13—14 mm langen Embryo läßt sich das Bündel in den beiden Ventrikeln verfolgen und ist überall von Spalträumen umgeben. Mall meint, daß die Spalten sich bei dem erwachsenen Menschen erhalten und möglicherweise die Spalten sind, welche die Purkinjeschen Fasern umgeben, und die Lhamon injiziert hat.

Er meint im Gegensatz zu Tandler und Retzer, welche das System als etwas Neues (eine Neuakquisition) betrachten, daß das Bündel ein Rest der ursprünglichen, muskulären Verbindung zwischen Vorhof und Herzkammer ist. Mall fand ferner das Bündel an einem Schweineembryo von 7 mm Länge.

Tandler sah an Querschnitten des Herzens eines 10 mm langen Menschenembryos das Bündel als einen Zellenstreifen von dunkler Farbe an der hinteren Wand des Aurikularkanals. An einem 19,75 mm langen Embryo war das Hissche Bündel als ein am oberen Rand des Septum ventriculare liegender, fast dreieckiger Querschnitt nachzuweisen. Ferner sah er einen rechten und einen linken Ausläufer als Anlage der beiden Schenkel. An Sagittalschnitten sieht man das Bündel am oberen Rand des Septum ventriculare verlaufen, bis es sich in die beiden Schenkel spaltet. Solange das Foramen interventriculare offensteht, verläuft das Bündel am unteren Teile dieses Randes.

Darauf setzt schnell eine Gewebsdifferenzierung ein. Mall fand an einem 8 mm langen Embryo die Zellen des Bündels stärker gefärbt als die des umgebenden Gewebes. An einem Schweineembryo von 7 mm Länge hat das Bündel einen epithelähnlichen Charakter,

was an größeren Schafembryonen noch deutlicher hervortritt. An einem 12,5 mm langen menschlichen Embryo fanden sich noch keine Fibrillen im Bündel, wohl aber in der Atrio- und Ventrikelmuskulatur. Dagegen waren die Fibrillen an einem 20 mm langen Embryo wohl entwickelt.

Eine Querstreifung fand Mönckeberg nicht einmal an 23 cm langen Feten; erst an einem 35,5 cm langen Fetus war sie erkennbar.

Retzer untersuchte die Entwicklung des Systems an Schweineherzen. Er meint, daß das ganze System vom Sinusgebiet aus entwickelt wird und von hier aus durch das Septum atriorum und das Septum intermedium auf das Septum ventriculorum sich fortsetzt, zu dessen beiden Seiten es sich subendokardial ausbreitet. Er stützt diese Ansicht auf die Gewebsdifferenzierung im Herzen.

Solange das Herz eine einfache Röhre ist, haben die verschiedenen Teile die gleiche Funktion. Die Herzkontraktion ist wie die des Darmes eine peristaltische, und die Muskulatur ist nicht differenziert, sondern besteht aus einem mesenchymalen Synzytium. Sobald die Röhre sich S-förmig krümmt und in der Aurikularkanalregion und später zwischen den Ventrikeln und dem Konus und noch später zwischen dem Sinus und den Atrien eine Einschnürung auftritt, differenziert sich die Muskulatur und paßt sich der Funktionsveränderung an. Sinus, Atrien, Ventrikel und Konus haben dann eine verschiedene Muskulatur, was um so stärker hervortritt, je mehr das Herz wächst. Der Konus ist am stärksten differenziert; dann kommen Ventrikel, Atrien und Sinus.

In bezug auf die histologischen Resultate bezieht Retzer den Ursprung der Purkinjeschen Fasern auf den Sinus.

Während der folgenden Entwicklung reduziert sich die Muskulatur im Sulcus coronarius und wird durch Bindegewebe, Annulus fibrosus, ersetzt, und gleichzeitig findet im Septum intermedium (ursprünglich aus Bindegewebe bestehend, verbindet es das Septum atriorum mit dem Septum ventriculorum) ein Einwachsen von Muskulatur vom Sinus aus statt, so daß die muskuläre Verbindung zwischen Atrien und Ventrikeln nicht unterbrochen ist. An einem 20 mm langen Schweineherzen ist diese Muskulatur (das Hissche Bündel) als ein kleiner Strang erkennbar, der am Septum ventriculorum nach vorn verläuft. In einem etwas späteren Stadium sieht man die Bifurkation des Stranges, indem der eine Schenkel unter das Endo-

kardium an der linken Seite zieht. Im Ventrikularteil finden wir die Vorläufer der späteren Purkinjeschen Fasern.

Durch das Vorstehende beanspruche ich nicht etwa, eine Darstellung von alledem gegeben zu haben, was man von dem atrioventrikularen Leitungssystem bei den Haussäugetieren weiß, hoffe aber, die Hauptpunkte, soweit sie bekannt sind, einigermaßen klargelegt zu haben.

Die Untersuchungen über dieses System sind durchaus noch nicht abgeschlossen, weder beim Menschen noch bei den Tieren; man hat aber doch davon so viel Kenntnis gewonnen, daß man sagen kann, daß es sich hier um ein in funktioneller Beziehung höchst wertvolles Gebilde von sogar vitalem Interesse handelt. Darauf deutet auch das hohe ontogenetische Alter (Embryonen von 7—8 mm Länge).

Wie weit es sich in der Tierreihe zurück verfolgen läßt, scheint noch nicht untersucht zu sein, aber die erste Beschreibung einer muskulösen Verbindung zwischen Vorhof- und Ventrikelmuskulatur rührt von einem Schildkrötenherzen her und findet sich bei Gaskell in seiner 1883 veröffentlichten Arbeit „On the innervation of the heart". Wie angeführt, fand Tawara das System bei Vögeln.

Schließlich spreche ich meinem Chef, Herrn Prof. Dr. med. S. Paulli, der meiner Arbeit in hohem Grade Interesse und Wohlwollen hat angedeihen lassen, meinen besten Dank aus.

Literatur.

1) Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906. — 2) W. His jun., Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung des Menschen. Arbeiten a. d. med. Klinik zu Leipzig. 1893. — 3) M. Holl, Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels am menschlichen und tierischen Herzen. Archiv f. Anatomie und Physiol. Anat. Abt. 1912. — 4) P. Martin, Lehrbuch der Anatomie d. Haustiere. 1912. 1914—1915. Bd. 1—2. — 5) Ellenberger und Baum, Handbuch d. vergleichenden Anatomie d. Haustiere. 1915. 14. Aufl. — 6) Ellenberger und Schumacher, Histologie d. Haussäugetiere. 1914. — 7) K. v. Bardeleben, Handbuch d. Anatomie d. Menschen. Bd. 3. Abt. 1. (Anatomie des Herzens von Tandler.) — 8) Lhamon, The sheath of the sino-ventricular bundle. Amer. journ. of anatomy. 1912. Vol. XIII. — 9) Aagaard und Hall, Ueber Injektionen des Reizleitungssystems und der

Lymphgefäße des Säugetierherzens. Anat. Hefte. Hrsg. v. Merkel und Bonnet. 1914. Bd. 51. H. 154. — 10) Lydia M. de Witt, Observations on the sino-ventricular connecting system of the mammalian heart. The anat. record. 1909. Vol. III. — 11) J. Gordon Wilson, The nerves of the atrio-ventricular bundle. The anatom. record. 1909. Vol. III. — 12) H. E. Hering, Nachweis, daß das Hissche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet. Pflügers Archiv. 1905. Bd. 108. — 13) A. E. Cohn u. W. Trendelenburg, Untersuchungen zur Physiologie der Uebergangsbündel am Säugetierherzen, nebst mikroskopischer Nachprüfung. Pflügers Archiv. 1910. Bd. 131. — 14) Otto V. C. E. Petersen, Nyere Undersögelser over Ledningsbundterne i Hjertet og disses kliniske Betydning. Hospitalstidende. 1912. Nr. 45. — 15) E. J. Curran, A constant bursa in relation with the bundle of His; with studies of auricular connections of the bundle. The anatomical record. 1909. Vol. III. — 16) F. P. Mall, On the development of the human heart. The american journal of anatomy. 1912. Vol. XIII. — 17) Robert Retzer, Some results of recent investigations on the mammalian heart. The anat. record. 1908. Vol. II.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln I—III.

Fig. 1. Rinderherz. Das Atrioventrikularbündel von rechts gesehen. *a* Tawarascher Knoten. *d* Hauptstamm (Crus commune) des Hisschen Bündels. *h* Teilungsstelle. *i* Rechter Schenkel. *b* V. cava caudalis. *c* Herzknorpel. *e* Aorta. *f* V. cava cranialis. *g* Rechtes Herzohr. *j* M. transversus.

Fig. 2. Rinderherz. Das Atrioventrikularbündel von links gesehen. *e* Linker Schenkel. *a* Kranialer Papillarmuskel. *b* A. pulmonalis. *c* Aorta. *d* Herzknorpel. *f* Kaudaler Papillarmuskel.

Fig. 3. Pferdeherz. Das Atrioventrikularbündel von rechts gesehen. *b* Hauptstamm. *f* Rechter Schenkel. *a* M. transversus. *c* Aorta. *d* Rechtes Herzohr. *e* Herzknorpel.

Fig. 4. Pferdeherz. Das Atrioventrikularbündel von links gesehen. *a* Linker Schenkel.

Fig. 5. Linke Seite der Kammerscheidewand eines Rinderherzens. Linker Schenkel und die Purkinjeschen Fasern sind mit Berlinerblau (nach dem Verfahren von Aagaard und Hall) injiziert.

Fig. 6. *a* Purkinjesche Faser aus dem Hauptstamm, längs getroffen (Pferd). *b* Purkinjesche Faser aus dem linken Schenkel, Querschnitt. *c* Purkinjesche Zellen in die gewöhnlichen Herzmuskelfasern übergehend (Ziege).

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Fig. 1.

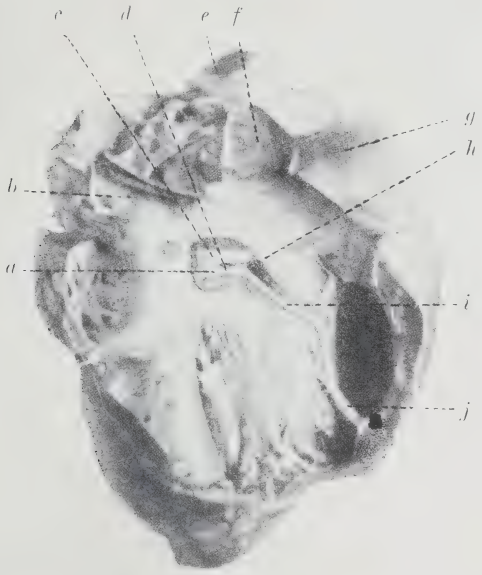
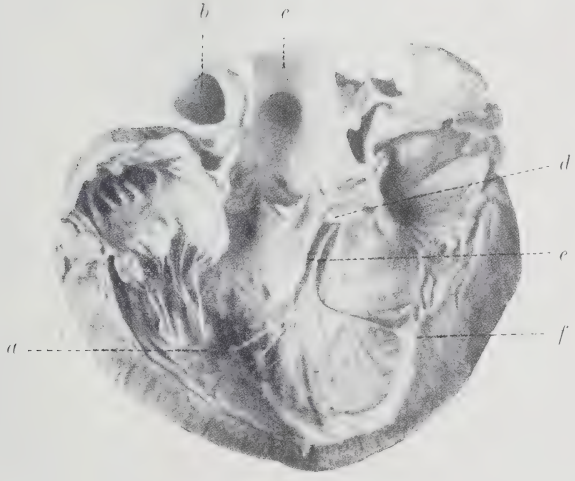


Fig. 2.



Petersen. Reizleitungssystem bei Haussäugetieren.

Fig. 3.

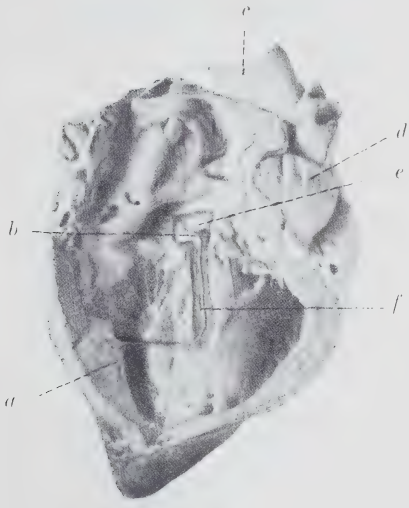


Fig. 4.

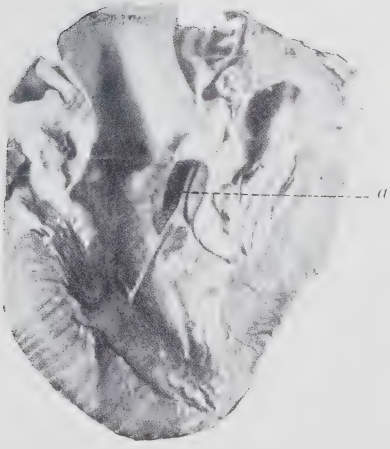
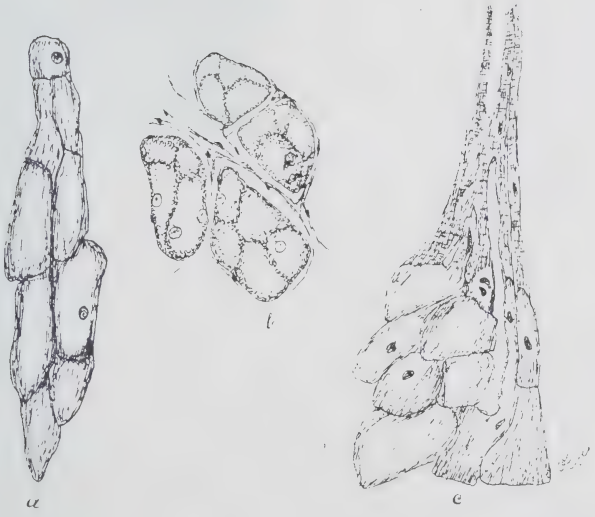


Fig. 5.

Fig. 6.



VI.

Zur Lehre vom Rotze.

Reinfektion und Provokationsverfahren.[1])

Von

Schütz.

In einem Berichte vom 2. Oktober 1916 habe ich schon erwähnt, daß während des jetzigen Krieges eine große Zahl von Pferden, die mit latentem Rotze behaftet waren, in das Deutsche Reich eingeführt worden ist. Von dem latenten Rotze ist bekannt, daß er bei Pferden lange Zeit bestehen kann, ehe er Formen annimmt, die äußerlich erkennbare diagnostische Merkmale bieten; innerlich ist er jedoch stets in bestimmten Krankheitsherden vorhanden. Mithin ist der latente Rotz nichts anderes, als die Erkrankung verborgener, meist im Innern des Körpers gelegener Organe, z. B. der an der Teilungsstelle der Luftröhre gelegenen Lymphknoten. Solche Herde müssen als ruhende rotzige Herde bezeichnet werden. Die mit ihnen behafteten Pferde scheinen vollkommen gesund, obwohl sie im Innern noch den Krankheitserreger beherbergen (latente Infektion). Die Herde geben die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit ab, daß die rotzige Erkrankung wieder infektiös werden und ein Fortschreiten des örtlichen Prozesses oder die Bildung neuer Lokalherde in anderen Organen veranlassen kann (manifeste Infektion). In beiden Fällen handelt es sich um eine endogene rotzige Reinfektion (Rückfall).

Ich habe schon an einer anderen Stelle bemerkt, daß in den Monaten September und Oktober 1916 etwa 2000 Pferde, die aus Rußland in Deutschland eingeführt worden waren, im pathologischen Institut auf Agglutination und Komplementablenkung untersucht worden sind. Hierbei wurden 33 Stück als rotzkrank ermittelt. Bei der

1) Aus einem Berichte an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

Zerlegung der letzteren wurden bei 24 Stück neben alten rotzigen Herden, die geschlossen erschienen, neue frische Rotzeruptionen in Form kleiner Knoten, meist in den Lungen, ermittelt. Mithin lag bei 72,7 % der rotzkranken Pferde eine endogene Reinfektion vor.

Es kann nicht zweifelhaft sein, daß die Rotzkrankheit um so häufiger latent verlaufen und die Periode der Latenz um so langdauernder sein wird, je chronischer der Charakter der Infektion ist. Bei solchen Pferden sehen wir, daß die rotzigen Herde, z. B. in der Haut, und die symptomatischen Lymphknotenerkrankungen heilen, während die rotzigen Erkrankungen innerer Organe vorläufig nur zum Abschluß kommen; und diesen Verlauf wird die Rotzkrankheit besonders in den Fällen nehmen, in denen die Pferde über einen gewissen Grad von natürlicher Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion durch Rotz verfügen. Auch können die latenten rotzigen Lokalaffekte bei diesem Verlaufe ungewöhnliche Veränderungen, z. B. Verkalkung, erleiden, namentlich, wenn die Pferde noch lange Zeit am Leben bleiben und nicht wie in Deutschland durch das moderne Ermittelungsverfahren frühzeitig erkannt und beseitigt werden.

Zwischen den deutschen und russischen Pferden sind gewisse Unterschiede nachzuweisen. Während die letzteren die erwähnte Widerstandsfähigkeit zeigen, besitzen die ersteren eine ausgesprochene Empfänglichkeit für die Infektion durch Rotz. Auch verläuft die Krankheit bei den deutschen Pferden im ganzen schneller als bei den russischen. Die grosse Zahl der mit latentem Rotze behafteten russischen Pferde, die in Deutschland eingeführt wurde, spricht deutlich für diese Auffassung. Ungleich schwieriger ist aber die Frage der höheren Empfänglichkeit der deutschen Pferde zu erledigen. Man könnte einwenden, daß dies doch vor dem Kriege, als die Zahl der eingeführten russischen Pferde nur eine geringe war, leicht gewesen sein müsse. Allein vor dem Kriege trat die Rotzkrankheit in Deutschland selten auf und fehlte folglich zunächst das Material, um diese Frage durch große Zahlen abzuschließen. Ferner wurden die rotzkranken Pferde in Deutschland zu schnell ermittelt und getötet, und demnach fehlte auch die Gelegenheit, die rotzigen Veränderungen nach einer längeren Periode der Latenz untersuchen zu können. Richtig ist aber, daß auch bei rotzigen deutschen Pferden Altersunterschiede zwischen den Lokalerkrankungen zu beobachten sind, so daß in der Aneinanderreihung derselben zwischen frühen und späten geschieden werden kann. Allein diese Unterschiede sind meist nicht so groß

wie bei den rotzigen russischen Pferden. In Anwendung der anatomischen Erfahrung dürfte deshalb die Annahme berechtigt sein, daß die deutschen Pferde für die rotzige Infektion mehr empfänglich sind als die russischen.

Dazu kommt, daß Rassenunterschiede auch für das Auftreten anderer Krankheiten von Bedeutung sind. Die Rinder der grauen Rasse sind widerstandsfähiger gegen eine Infektion durch die Rinderpest als die Rinder der farbigen Rassen. Auch besitzen die Niederungsrinder Indiens eine angeborene Rassenimmunität gegen die Rinderpest, während die Gebirgsrinder eine außerordentliche Empfänglichkeit wahrnehmen lassen. Allerdings wird man diese Dinge mit einer gewissen Vorsicht zu beurteilen haben, denn die Rinderpest herrscht in Rußland weit verbreitet und endemisch, deshalb könnte die höhere Widerstandsfähigkeit der grauen Rinderrasse sehr wohl infolge der andauernden Durchseuchung und beständigen Neuinfektion sich allmählich im Laufe der Jahre entwickelt haben, in Wirklichkeit also eine Form erworbener Immunität, nicht aber angeborene Rasseneigentümlichkeit darstellen. In Gebirgsgegenden könnte die Rinderpest seltener sein und deshalb die Gelegenheit einer Durchseuchung fehlen. Ob die Durchseuchung auch für das Zustandekommen der Widerstandsfähigkeit der russischen Pferde gegen die Infektion durch Rotz von Bedeutung ist, läßt sich zur Zeit nicht sagen, denn wir wissen immer noch nicht sicher, ob die Rotzkrankheit bei Pferden spontan heilen kann. Vielleicht bringen die vom Herrn Kriegsminister angeordneten wichtigen Untersuchungen die endgültige Entscheidung. Der Ort, an dem dieselben ausgeführt werden, ist vortrefflich gewählt, denn die russischen Pferde mit dem auffallend chronischen Charakter der rotzigen Infektion dürften die größte Aussicht für die Erledigung dieser Frage bieten.

In der Erkrankung der Organe pflegt bei der Rotzkrankheit eine gewisse Reihenfolge zu bestehen, insofern von dem Orte der Primärerkrankung, dem Rotzknoten oder Rotzgeschwür aus die Infektion zunächst auf die Lymphdrüsen, sodann auf die inneren Teile fortgeht. Auch diese Regel ist nicht absolut, aber sie bestätigt sich doch in der Mehrzahl der Fälle. Mithin läßt sich zwischen einer Primär- und Sekundärperiode der Krankheit unterscheiden. Und wenn von den sekundären Produkten im Laufe der Zeit neue Rotzknoten an Orten auftreten, wo vorher keine vorhanden waren, wie bei der endogenen Reinfektion, so sind diese zu den Tertiärzufällen zu rechnen.

Nun habe ich bei den russischen Pferden gesehen, daß umfangreiche Geschwürsflächen, die fast die ganze Nasenschleimhaut beiderseits eingenommen hatten, unter Bildung starker, strahliger Narben und erheblicher Deformitäten der Nasenmuscheln und der Nasenscheidewand geheilt waren, daß die nachbarlichen Lymphknotengruppen große, harte Knoten bildeten, die aus recht dichtem Bindegewebe bestanden, und daß in den stark vergrößerten bronchialen Lymphknoten, die von einer derben Bindegewebskapsel umschlossen waren und aus weißlichem, dichtem, sehnigem Gewebe bestanden, Knoten lagen, die die Größe von Stecknadelköpfen oder auch von Erbsen und darüber hatten, sich durch ihr weißlichgelbe Farbe und ihre große Festigkeit und Trockenheit auszeichneten und in geringer Ausdehnung verkalkt waren. Bei solchen Pferden war eine endogene Reinfektion zustande gekommen. In den Lungen derselben hatten sich miliare Herdchen gebildet, die nichts anderes als miliare Pneumonien waren, so daß man diese Form als miliaren metastatischen Rotz bezeichnen könnte.

Andere Male waren weißliche, narbenartige Stellen mit Substanzverminderung und Depression der Oberfläche in der Schleimhaut des Nasenrachenringes nachzuweisen und die retropharyngealen Lymphknoten faustgroß, aus dichter, mehr oder weniger faseriger Masse gebildet und von kleinen, gelben, käsigen und zum Teil verkalkten Knoten durchsetzt, die bald einzeln, bald in Gruppen nahe aneinander lagen. In den Lungen ließen sich alte und frische Knötchen unterscheiden. Die alten Knötchen enthielten eine trockene, dichte, amorphe Masse mit kleinsten Kalkeinsprengungen, um die sich eine hellgraue mit bloßem Auge leicht erkennbare Kapsel gebildet hatte. Die frischen Knoten hatten ein trübes, graues Zentrum, das von einem wenig feuchten, auf dem Schnitte leicht hügeligen und durch Gefäßinjektion rötlichen Gewebe umgeben war. Mithin war auch bei diesen Pferden eine endogene Reinfektion eingetreten, der die frischen Herde in den Lungen angehörten.

Noch andere Male erregten umfangreiche Veränderungen in den Lungen das Interesse. Bei diesen Pferden fanden sich außer Rotznarben in der Nasenschleimhaut und rotzigen fibrösen Neubildungen und Indurationen in den submaxillaren usw. Lymphknoten hühnereigroße, glattwandige Höhlen in den Lungen, die eine unregelmäßige Gestalt hatten, mit blutig-eiterigem Inhalte gefüllt waren und mit Luftwegen zusammenhingen. An den Wänden der Höhlen waren die Stümpfe

der großen Gefäße als weißliche Vorsprünge erkennbar. In den übrigen Teilen der Lungen hatten sich zahlreiche umschriebene, von außen hart anzufühlende Stellen gebildet, deren Durchschnitte ein dichtes, mattes, graurötliches Aussehen zeigten. Einzelne Stellen zeigten im Innern Zerfall, andere waren gleichmäßig derb. Teile der faustgroßen bronchialen Lymphknoten waren hart und von dicken Kapseln umschlossen. Im Innern enthielten sie teils käsige, teils kalkige Stellen, um die sich eine hellgraue Schwiele, eine Art von Kapsel gebildet hatte. Die käsigen Massen waren erweicht und aus den Kapseln leicht herauszuheben. Andere Teile der bronchialen Lymphknoten waren weich, durchscheinend und auf dem Durchschnitt durch Gefäßinjektion rötlich. Noch andere Teile waren saftreich, teigig, ödematös, rötlich und wie von einer Gallerte durchsetzt. Außerdem waren die Bronchialknoten, wie es regelmäßig vorkommt, an einzelnen Stellen schwarz. In diesen Fällen handelte es sich nicht um Metastasen in den Lungen, sondern um die örtliche Ausbreitung eines alten Herdes, um das beschleunigte Fortschreiten eines bisher chronischen Prozesses. Anatomisch ist das freilich oft schwer nachzuweisen, denn wenn erst einmal die Zerstörung der Lunge Fortschritte gemacht hat, dann wird auch der alte Herd zerstört oder mindestens so verändert, daß man ihn nicht mehr sicher erkennen kann.

Für rotzig möchte ich selbst bei mangelnder Anamnese jene Fälle nehmen, wo die käsige Masse eine fast ganz amorphe, aber zugleich dichte Beschaffenheit darbietet. Solche Massen haben eine unregelmäßige Gestalt und zuweilen eine recht erhebliche Größe. Meist trägt der Prozeß mehr einen einfach entzündlichen Charakter, indem schwielige Bindegewebsmassen im Umfange der käsigen Masse, ja selbst im Umfange des Organes liegen. Noch schwieriger ist es zu sagen, ob „verkalkte Knoten“ verkalkte Rotzknoten sind. In den Fällen, die Dr. Weichel genauer untersucht hat, waren es oft fast ganz homogene Petrifikationen ohne alle Struktur. Es hatten sich ganz kleine Steine gebildet, die in dichtes, fibröses Gewebe eingepackt waren. Mithin scheinen nur kleinere Knoten die Fähigkeit zu haben, eine vollständige Versteinerung zu erfahren. Viel häufiger waren unvollständige Verkalkungen, wodurch schließlich mörtelartige Massen mit einzelnen gröberen Bröckeln hervorgebracht werden. Eberbeck hat die Entstehung derselben zugleich durch Abbildungen erläutert. Von ihnen ist sicher anzunehmen, daß sie aus rotzigen Käseknoten hervorgegangen sind.

Seit jener Zeit sind verkalkte Knoten in der Lunge und anderen Organen der Pferde häufig beschrieben und für Produkte der Rotzkrankheit gehalten worden. Obwohl manche Beschreibungen zu großen Bedenken Anlaß geben, so bin ich doch weit entfernt davon, sie sämtlich zu bezweifeln. Nach meiner Erfahrung möchte ich nur zu großer Vorsicht im Urteil auffordern. Abgekapselte Kalkknoten finden sich in der Lunge, den bronchialen Lymphknoten, der Leber usw. der Pferde überaus häufig, von denen ganz sichere Beweise für ihre parasitäre Natur beigebracht sind. Die bloße Koinzidenz mit rotzigen Produkten kann hier nicht entscheiden, denn warum sollte nicht ein rotziges Pferd gleichzeitig mit parasitären Knoten behaftet sein. Auch mache ich immer wieder von neuem auf die Beobachtungen im pathologischen Institute aufmerksam. In letzterem werden sehr viele rotzige Pferde hiesiger Besitzer zerlegt und schon seit längerer Zeit haben wir uns vergeblich bei ihnen bemüht, verkalkte Rotzknoten nachzuweisen.

Dazu muß ich allerdings bemerken, daß sich unser Urteil auf die Ergebnisse zwar mühseliger, aber gewöhnlicher anatomischer Untersuchungen stützt. Wir können die Organe nicht in lauter mikroskopische Schnitte zerlegen. Das ist nur ausnahmsweise ausführbar, und deshalb müssen wir uns notgedrungen mit approximativen Methoden begnügen.

Wenn man aus dem Vorkommen von Verkalkungen in Rotzknoten auf die tatsächliche Unrichtigkeit der Lehre geschlossen hat, so muß ich dieser Auffassung entschieden widersprechen. Ich wüßte auch nicht, daß irgend jemand sonst diese Auffassung angenommen hätte.

Nun kann doch die rotzige Reinfektion nicht anders gedacht werden, als daß bereits früher eine rotzige Infektion zustande gekommen und infolge derselben ein rotziger Herd an irgend einer Stelle des Körpers entstanden war, der die Bazillen zu der neuen Erkrankung geliefert hat. Sucht man genau nach, so findet man fast jedesmal irgendwo einen rotzigen Herd von altem Datum. Insbesondere sind rotzige Lymphknoten oder einzelne, vielleicht ganz solitäre Herde der Lunge in der großen Mehrzahl der Fälle zu entdecken, und es liegt nahe, diese als die Infektionsherde anzusehen. Der Zustand der Metastasen erscheint als ein ganz frischer gegenüber den Zuständen anderer Organe. Gewöhnlich machen die rotzigen Herde, von denen die durch Aufnahme der Rotzbazillen erfolgte Verunreinigung des Blutes herzuleiten ist, den Eindruck, als wenn in ihnen ein Abschluß

des Leidens gegeben ist, und man versteht es oft garnicht, daß käsige rotzige Herde, die von einem sehr leicht erkennbaren, grauen, fibrösen Kallus umgeben sind, den Ausgangspunkt für neue metastatische Eruptionen abgeben können. Es muß doch die Erkrankung in den Herden unter gewissen Bedingungen sich gesteigert haben. Die Bazillen müssen in vermehrte Wucherung gelangt sein. Dadurch muß die Erkrankung infektiös und damit manifest geworden sein. In der Hauptsache muß die Reinfektion in dem Wiederaufleben eines ruhenden, chronischen, rotzigen Prozesses gegeben sein.

Die Periode der Latenz ist gekennzeichnet durch das Fehlen klinischer Erscheinungen, zu denen auch das Fehlen der Reaktionskörper (Agglutinine, komplementablenkende Substanzen usw.) im Blute zu rechnen ist. Mit dem Auftreten der letzteren im Blute wird der Prozeß manifest. Ich will dies an einem Beispiele zeigen.

Ein russisches Pferd wurde im pathologischen Institut zerlegt, das an einer schweren chronischen Erkrankung der Lymphknoten des Kopfes gelitten hatte, deren rotzige Natur bei Lebzeiten des Pferdes nicht festgestellt werden konnte. Die Untersuchung des Blutes war sechsmal in Zwischenräumen von je 14 Tagen mit negativem Erfolge ausgeführt worden. Die Obduktion ergab, daß das Pferd rotzkrank war. Die Lymphknoten des Kopfes zeigten rotzige Veränderungen, die gewiß monatelang bestanden hatten und in der Lunge waren unter vielen alten auch einige frische Rotzknoten nachzuweisen. Und als eine Untersuchung des Blutes nach dem Tode des Pferdes vorgenommen wurde, führte sie zu einem positiven Ergebnisse. Folglich war die endogene Reinfektion zwischen der letzten serologischen Untersuchung vor dem Tode und derjenigen nach dem Tode des Pferdes zustande gekommen.

Aus diesem Beispiele geht ferner hervor, daß die komplementablenkenden Substanzen bei chronisch rotzkranken Pferden für Wochen und Monate aus dem Blute verschwinden können, um von neuem in demselben wieder aufzutreten. Das Wiederauftreten ist aber, soweit wir bis jetzt wissen, an das Zustandekommen der Reinfektion geknüpft und deshalb verdient die Frage eine genauere Untersuchung: welche Ursachen eine Reinfektion herbeiführen können.

Wenn die rotzige Infektion bei Pferden latente Herde hinterläßt, so ist es bis auf die letzteren von der Rotzkrankheit geheilt. Daß aber die Pferde nicht vollständig geheilt, „steril“ geworden sind, beweist die endogene Reinfektion. In den Herden liegen noch

genügende Mengen Rotzbazillen, die sich nach einem Stadium schwerer Depression erholen und wieder infizieren können. Die Infektion, die zur Zeit der Latenz besteht und auf einzelne Herde beschränkt ist, kann deshalb als eine „latente“ oder „scheinbar verschwundene“ Infektion bezeichnet werden. Die in den Herden vorhandenen Bazillen genügen, um den Organismus andauernd zur Neubildung von Schutzstoffen anzuregen. Die Neubildung reicht aber nicht aus, um die Bazillen gänzlich zu vernichten, wohl aber genügt sie, um eine uneingeschränkte Vermehrung der Krankheitserreger zu verhindern. Während der latenten Infektion besteht ein Gleichgewichtszustand zwischen Bazillen und Schutzstoffen, der sich an das Ueberstehen des ersten Anfalls der Krankheit anschließt.

Nun zeigt aber die praktische Erfahrung, daß dieser Zustand kein stabiler, sondern ein labiler (labile Infektion) ist und daß es Bedingungen gibt, die den Organismus der Pferde schädigen und den Gleichgewichtszustand desselben verändern können. Ist diese Aenderung eingetreten, so sind die Bazillen imstande, das vorliegende Hindernis zu überwinden. Sie vermehren sich rasch und führen eine Reinfektion herbei. Indes kann man auch jetzt nicht umhin, einen Unterschied zwischen deutschen und russischen Pferderassen anzuerkennen. Bei den russischen Pferden bestehen zur Zeit der Latenz zwei Schranken gegen die Reinfektion, die Rassenimmunität und die erworbene Immunität; dadurch begreift man, daß Reinfektionen bei latent rotzkranken russischen Pferden seltener sind als bei latent rotzkranken deutschen Pferden, denn die angeborene Rasseneigentümlichkeit der russischen Pferde fehlt.

Und da erst durch die Reinfektion die Möglichkeit geschaffen wird, die Rotzkrankheit bei latent rotzkranken Pferden mit Hilfe der serologischen Methoden nachzuweisen, so leuchtet ein, daß die latent rotzkranken russischen Pferde größere Schwierigkeiten für den Nachweis bieten müssen als die latent rotzkranken deutschen Pferde oder mit anderen Worten, daß die serologischen Methoden für den Nachweis der Rotzkrankheit bei letzteren mehr geeignet sind als für denjenigen bei ersteren. Es gehört eine volle und bewußte Kenntnis der Gründe dazu, um diesen Unterschied zu verstehen.

Zu den Ursachen, die die Reinfektion veranlassen können, werden Eisenbahntransporte, Bewegungen, Störungen in der Ernährung, das Auftreten fieberhafter Krankheiten, Beschädigungen, Quetschungen, Zerreißungen usw. gerechnet. Schon unsere Vorgänger versuchten

durch künstliches Hervorrufen fieberhafter Krankheiten (Bouley) oder anstrengende Bewegungen, z. B. Longieren (Gerlach) einen neuen Ausbruch der Krankheit bei Pferden, die verdächtig erschienen, hervorzurufen.

Wenn die Pferde diesen Einwirkungen ausgesetzt sind, werden sie für eine Reinfektion, wahrscheinlich auch für eine Neuinfektion geeignet. Dabei kommt man unwillkürlich zu der theoretischen Auffassung, daß diese Einflüsse die Immunität, wenn auch nicht vollständig, so doch sicher so weit aufheben müssen, als für das Zustandekommen der Reinfektion oder der Neuinfektion erforderlich ist, ferner, daß die Immunität gegen Reinfektionen nur so lange anhält, als noch lebende Rotzbazillen im Körper vorhanden sind, und daß die Pferde der Neuinfektion schutzlos preisgegeben sind, wenn die latent vorhandenen Rotzbazillen abgestorben oder getötet sind.

Ich gebe zu, daß das Beweismaterial noch fehlt, um die Richtigkeit dieser Ueberlegung begründen zu können. Würde sie aber zutreffen, so muß auch ein wiederholtes Rezidivieren bei der Rotzkrankheit vorkommen können und für den Nachweis desselben müssen die latent rotzkranken russischen Pferde ein geeignetes Objekt der Beobachtung abgeben.

Ich will einige Beispiele aus der Menschenheilkunde anführen. Die Syphilis zeigt denselben auffallend chronischen Charakter der Infektion bei den Menschen wie die Rotzkrankheit bei den russischen Pferden. Sie ist durch lange Perioden der Latenz und seltenes Auftreten von Reinfektionen ausgezeichnet. Auch heilt sie spontan.

Wenn bei einem Kinde, das an Scharlach gelitten hat und davon geheilt ist, eine tödliche Lungentuberkulose auftritt, so ist mit Sicherheit anzunehmen, daß bei demselben bereits früher eine tuberkulöse Infektion zustandegekommen, ein tuberkulöser Herd im Körper vorhanden war, der die endogene Reinfektion hervorgerufen hat. Der Scharlach war die „Gelegenheitsursache", die den Gesamtorganismus des Kindes geschädigt und damit die im Blute vorhandenen Schutzstoffe zerstört hat. Der Scharlach hat das Kind nicht tuberkulös gemacht, aber er hat die vorhandene, vielleicht völlig bedeutungslose tuberkulöse Erkrankung wesentlich verschlimmert.

Ich will noch ein anderes Beispiel anführen. Die Immunität bei der Malaria ist gleichfalls nur eine partielle. Die Parasiten der Malaria bilden Antikörper, die im Blute entstehen. Das Blut fließt aber in manchen Organen, z. B. in den Lymphknoten, ferner in der Milz

und dem Knochenmarke mit den weiten venösen Bahnen ungewöhnlich langsam. Mithin sind die in denselben befindlichen Parasiten der sich immer wieder erneuernden Wirkung der im Blute enthaltenden parasitentötenden Stoffe nicht in dem Maße ausgesetzt wie in anderen Organen. Einige der Parasiten werden sich der Wirkung der Schutzstoffe entziehen, andere werden vielleicht Zeit gewinnen, um sich an die Wirkung derselben zu gewöhnen. Auf die Anwesenheit einer, wenn auch nur geringen Menge geschädigter, aber restitutionsfähiger Parasiten beruht aber die partielle (aktive) Immunität, die die Menschen gegen eine neue Infektion schützt, denn sonst würde es nicht zu erklären sein, daß Menschen in Gegenden leben können, in denen sie fort und fort von infizierten Mücken gestochen werden. Sie müßten, wenn diese Unempfindlichkeit bei ihnen nicht entstanden wäre, andauernd an Malaria leiden. Bei solchen Menschen kann aber, wie bei latent rotzkranken Pferden schon durch ganz geringe Störungen, z. B. interkurrente Krankheiten, Eisenbahnfahrten, Märsche usw., das Gleichgewicht zwischen Wirt und Parasiten gestört und die labile Infektion Veranlassung zu einem akuten Anfall (Reinfektion) werden.

Diese Tatsache ist bekannt und hat zu der folgenden erfolgreichen Behandlung der Malaria geführt. Das Chinin, Salvarsan bzw. Neosalvarsan usw. wirken am stärksten auf die jüngsten, durch Teilung des erwachsenen Malariaparasiten hervorgegangenen Formen (Merozoiten). Diese Formen sind im Blute der Kranken zu finden, wenn der Fieberanfall gerade seinen Höhepunkt erreicht oder aber eben überwunden hat. Dagegen werden die geschlechtlichen Formen des Parasiten (die Gameten), namentlich die weiblichen Gameten, selbst nach starken Gaben der genannten Mittel nicht vollständig getötet. Es bleiben immer noch einzelne von ihnen am Leben, die die Ursache für die späteren Rückfälle werden. Um vollständige Heilung (Immunitas sterilisans des Blutes und der Organe) herbeizuführen, werden deshalb die Rückfälle künstlich erzeugt und die Heilmittel während des Frühstadiums der Fieberanfälle verabreicht. Zu den Provokationsmitteln gehören Einspritzung (intramuskuläre) von 10—20 ccm Milch, Blutserum des Pferdes, Nukleohexyl, Neosalvarsan (0,45—0,6), Adrenalin usw., Bestrahlung mit der Quarzlampe, Verwendung von Röntgenstrahlen.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes will ich sofort hinzufügen, daß Menschen, die durch eine oder mehrere Malariaanfälle partiell immun geworden sind, Rindern gleichen, die einen Anfall von Piro-

plasmose überstanden haben. Die ersteren bilden die ständige Quelle der Neuinfektion der Mücken und die letzteren diejenige der Zecken. Menschen, die aus malarienfreien Gegenden in solche kommen, wo die Mücken infiziert sind, erkranken bald an Malaria. Ebenso erkranken Rinder, die aus piroplasmosefreien Gebieten auf Weiden gebracht werden, auf denen die Zecken infiziert sind, nach kürzester Frist an Piroplasmose. Um die Neuinfektion der Mücken bzw. Zecken zu verhindern, müssen die erkrankt gewesenen Menschen bzw. Rinder, ehe sie die seuchenfreien Gegenden oder Weiden besuchen, desinfiziert, d. h. frei von Plasmodien bzw. Piroplasmen gemacht werden und dazu dient bei der Malaria das Provokationsverfahren.

Aehnliche Verhältnisse liegen beim latenten Rotze vor. Wir haben schon früher weitläufig dargetan, daß die in den vorläufig abgeschlossenen Herden liegenden Rotzbazillen durch die im Körper sich bildenden Antikörper verhindert werden, sich in einer für die Reinfektion erforderlichen Menge zu vermehren, daß sie aber, wenn die Pferde der Einwirkung von „allgemeinen Gelegenheitsursachen“ unterworfen waren, den im Körper gezogenen Schutzwall durchbrechen, sich rasch vermehren und einen neuen Anfall hervorrufen können. Wir haben auch gesehen, daß zur Zeit der Reinfektion die Reaktionskörper in solchen Mengen gebildet werden, daß nunmehr die Anwesenheit der Rotzkrankheit bei solchen Pferden mit Hilfe der serologischen Untersuchungsmethoden leicht nachzuweisen ist. Während vorher die Menge derselben entsprechend dem langsamen Verlaufe der Rotzkrankheit mehr und mehr abgenommen hatte und schließlich vielleicht keine Spur derselben mehr im Blute nachzuweisen war, traten sie jetzt wieder reichlich in dem letzteren auf.

Um daher die Rotzkrankheit auch bei solchen Pferden nachweisen zu können, bei denen die Rotzkrankheit einen hervorragend chronischen Charakter hat und die Latenzperioden von langer Dauer sind, würde es von unschätzbarem Werte sein, wenn man imstande wäre, durch Anwendung bestimmter Mittel Rückfälle der Rotzkrankheit beliebig provozieren zu können. Jetzt ist man gezwungen, das Blut der Pferde, bei denen man eine latente Infektion vermutet, so lange in gewissen Zwischenräumen zu untersuchen, bis eine Reinfektion durch die Einwirkung irgend einer „Gelegenheitsursache“ spontan eingetreten ist. In dieser Beziehung sind die beiden Fälle, die Biermann mitgeteilt hat, belehrend. Bei zwei Pferden wurde das Blut elfmal in Zwischenräumen von 8 bis 14 Tagen vergeblich untersucht und

erst bei der zwölften Untersuchung, nach Eintritt der Reinfektion, gelang der Nachweis der Rotzkrankheit bei denselben. Solche Fälle sind als Experimente anzusehen, um die Richtigkeit der Annahme zu begründen, daß das Wiederauftreten der Reaktionskörper im Blute an die Bildung neuer Infektionsherde im Körper, an die Reinfektion gebunden ist. Denn bei der Zerlegung der Pferde erwiesen sich die Lungen gleichzeitig als Sitz alter, primärer („Rotzgewächse von Apfelgröße bzw. haselnußgroße Rotzknoten, die teils verkalkt waren") und frischer, sekundärer rotziger Eruptionen („mehrere Knötchen mit rotem Hofe zeigen im Zentrum eine gelbliche, eiterähnliche Masse" bzw. „erbsengroße Rotzknoten, die einen roten Hof aufweisen.").

Könnte man die Rückfälle künstlich hervorrufen, so würde die endgültige Entscheidung und der Abschluß des Verfahrens auch in den latenten Fällen der Rotzkrankheit schon in kurzer Zeit herbeigeführt werden. Der Nutzen für die Praxis liegt auf der Hand. Auch würde das Verfahren seine volle diagnostische Anerkennung an einer Stelle finden, an der die Unklarheit über den Verlauf der Rotzkrankheit sehr viel dazu beigetragen hat, den Wert desselben zu verkennen.

Ich hoffe, daß die vorstehenden Mitteilungen, wie meine früheren Veröffentlichungen über die rotzigen Lokalprozesse, den Nutzen haben, die Beobachtungen anzuregen und auf ein Feld zu führen, auf dem die Entscheidung im klinischen Wege zu finden ist. Wenn es den Menschenärzten möglich war, ein Verfahren zu ermitteln, um die Reinfektion bei der latenten Malaria herbeizuführen, so läßt sich nicht einsehen, warum es nicht auch uns gelingen sollte, solche Mittel für den Nachweis des latenten Rotzes zu finden. Die Menschenärzte haben die Absicht, bei allen Soldaten, die in Mazedonien oder in anderen Gegenden an der Malaria erkrankt waren, vor ihrer Entlassung einen neuen Fieberanfall mit Hilfe dieses Verfahrens hervorzurufen, um sie während desselben vollständig immun zu machen. Sie hoffen dadurch zu verhindern, daß diese Soldaten später die ständige Quelle der Neuinfektion für die im deutschen Reiche befindlichen Mücken und damit für die Verbreitung der Malaria werden. Genau dasselbe dürften wir bei Pferden erreichen, die an latentem Rotze leiden, wenn meine Hoffnung erfüllt ist. Denn die pathologisch-anatomische Erfahrung läßt es nicht zweifelhaft, daß die metastatischen Eruptionen, die bei den Reinfektionen des latenten Rotzes auftreten, fast ausnahmslos in den Lungen auftreten. Damit werden solche Pferde ihrerseits aber kontagiös, wenn sie es vorher vielleicht noch nicht gewesen sein sollten.

VII.

Aus der medizinischen Klinik der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. E. Zschokke).

Ein Elastoblastoma, zugleich ein Beitrag zur Entwicklung der elastischen Fasern.

Von

Friedrich Kink, Tierarzt.

(Hierzu Tafel IV.)

Eine eigenartige Geschwulst aus der Gegend des Nackenbandes eines österreichischen Ochsen, welche im Jahre 1908 von Herrn Dr. Canova dem Vet.-Pathologischen Institut der Universität Zürich überreicht und wegen ihres Aussehens, ihrer Struktur, auf Grund einer flüchtigen histologischen Untersuchung, vorläufig als Elastoma etikettiert worden war, gab Veranlassung zu nachstehender Arbeit.

War ursprünglich auch nur eine genaue histologische Untersuchung des Tumors beabsichtigt, so zeigte sich im Laufe der Untersuchung die Notwendigkeit, die Arbeit noch weiter auszudehnen, auf die noch sehr umstrittene Frage der Genese der elastischen Fasern. Es boten sich nämlich Bilder, die nicht den eindeutigen Schluß zuließen, ob es sich um Jugendstadien von elastischem Gewebe, oder um Degenerationsformen desselben handelte.

Behufs Prüfung der Frage der Entstehung der elastischen Fasern hätten eigentlich, außer dieser Geschwulst, noch embryonale und regenerative Gewebe in die Untersuchung einbezogen werden sollen. Mit Rücksicht darauf, daß aber die normale embryologische Entwicklung schon reichlichere Bearbeitung erfahren hat, wogegen die Regeneration des elastischen Gewebes, trotz ihrer praktischen Bedeutung, wenig erforscht ist, wurde die Entwicklung der elastischen Faser außer an der Geschwulst nur noch bei Nackenbandregenerationen verfolgt, wie solche bei sogenannten Widerrist-Druckschäden des Pferdes häufig beobachtet werden. Es besteht somit die Arbeit aus zwei Teilen.

Der erste bezieht sich auf die histologische Beschreibung und nähere Bestimmung der Geschwulst.

Der zweite Teil bezieht sich auf die Entstehung des elastischen Gewebes, wobei allerdings auch die Frage der Nekrose berücksichtigt werden mußte.

1. Die Nackenbandgeschwulst.

Schon der Umstand, daß in jüngster Zeit ein starker Zug nach Aufklärung der Entstehung der Geschwülste sich geltend macht, fordert, jede einschlägige Beobachtung niederzulegen, und daher auch eine genaue Analyse dieses Tumors. Umsomehr als man bei der Durchsicht der vet.-med. Literatur hier auf eine eigentliche Lücke stößt, aber auch in der med. Literatur nirgends Geschwülste beschrieben sind, welche ausschließlich aus elastischem Gewebe bestehen. Nicht daß Wucherungen der elastischen Substanz bisher nicht getroffen worden wären, aber immer in Verbindung mit andern, die spezifischen Geschwulstzellen bildenden Geweben, so daß das in reichlicher Menge vorhandene elastische Gewebe mit dem Bindegewebe oder für dasselbe mehr nur das Stroma des Blastoms bildete.

Die Umschau nach Aufzeichnungen über pathologische Wucherungen der elastischen Substanz ergibt, soweit mir die einschlägige Literatur zugänglich war, im wesentlichen folgendes:

Voran soll die grundlegende Arbeit von B. Fischer (25) gestellt werden. In diesem Werke „Ueber die Neubildung von Elastin in Geschwülsten“ tritt der Verfasser der alten Auffassung entgegen, wonach eine wirkliche Neubildung von Elastin in Tumoren nicht vorkäme. Wohl will Fischer zum Voraus festgestellt wissen, daß der größte Teil aller benignen und malignen Tumoren völlig frei von elastischer Neubildung sei, daß sogar unter Umständen das in Geschwulstherden befindliche, vorgebildete elastische Gewebe mechanisch durch Druck und Zerrung, teils durch offenbare Auflösung, zum Schwunde gebracht wird. Er teilt die Tumoren, in welchen äußerst rege elastische Neubildung erfolgt, in zwei Hauptgruppen ein:

1. Geschwülste, welche nur in einzelnen Teilen Elastin produzieren. In dieser Gruppe beschreibt er Kavernome der Haut, wo dichte Massen elastischer Fasern und Klumpen die Bluträume umgeben und um die zerstückelten, zusammengebauten alten elastischen Fasern, junges elastisches Gewebe in unregelmäßiger Weise sich entwickelt. In Mammakarzinomen findet Fischer eine massenhafte Neubildung elastischer Substanz in der Weise, daß bald einzelne Karzinomnester oder aber kleine Gefäßchen und Drüsenausführungsgänge mit einem dicken Elastinmantel umgeben sind. In der Dura sieht er bei Obliteration von Gefäßen elastisches Gewebe in so enormer Fülle sich neu bilden, daß ein solider Elastinstrang entsteht.

2. Geschwülste, welche in allen ihren Teilen elastische Elemente produzieren, bei welchen das elastische Gewebe einen wesentlichen Bestandteil der Geschwulst ausmacht. So beschreibt Fischer zwei Fibrome, aus der Schamlippe

bzw. der Niere, also aus Geweben, in denen sonst keine Spur elastischer Substanz vorhanden, wo nun in regelmäßiger Verteilung zwischen den kollagenen Bindegewebsfasern zarte elastische Fäserchen verlaufen.

Als reines Elastom wäre er geneigt, ein Myxom der Glandula submaxillaris zu bezeichnen, woselbst das Parenchym aus Zellen und das Stroma aus rein elastischen Fasern bestand.

In einigen Gehirnsarkomen waren nicht die gewöhnlichen voll ausgebildeten, selastischen Fasern zu finden, sondern außer amorphen elastischen Massen elatische Körnchen und Klumpen. Wegen des Mangels an Fasern bezeichnet der Autor diese Geschwulst als Elastoidsarkom.

Sehr interessant lauten die Angaben über Endotheliome am Halse, die aus multiplen Knoten bestehen, in welchen die elastische Substanz alle andern Geschwulstelemente weit übertrifft. Dabei trat die elastische Substanz in drei verschiedenen Formen auf, als dichte elastische Stränge und Netze, als homogene lückenlose Elastinhüllen, welche die Geschwulstnester umziehen, und ferner als geweihartig verzweigte Elastinkörner.

In zahlreichen Speicheldrüsentumoren erkannte er als wesentlichsten Bestandteil elastische Elemente. Obwohl die gewöhnlichen, vom Skelettsystem ausgehenden Chondrome und Chondrosarkome fast durchwegs frei von elastischer Substanz sind, konnte Fischer in einigen Chondromen der Lunge eine enorme Neubildung elastischer Fasern und amorpher Elastinkörner erkennen, wobei selbst zwischen die einzelnen Geschwulstzellen sich elastische Substanz eingelagert hatte. Im ferneren ist er in der Lage, über Elastochondrosarkome der Parotis zu berichten, in welchen neben elastischen Fasern und Balken, die große zierliche Netze bilden, zahlreiche Elastinklumpen sich fanden. Des weiteren beschreibt er Speicheldrüsengeschwülste und Mischgeschwülste des Hodens mit mittelstarkem Reichtum an elastischen Fasern und amorphen Elastinkörnern.

Fischer (26) berichtet in seiner „Pathologie des elastischen Gewebes der Milz“ über fibrös-elastische Induration der Milz bei Lues und von Hypertrophie der elastischen Elemente der Kapillaren der Pulpa bei Wachsmilz und Leukämie.

Geipel (36) beschreibt ein erbsengroßes Fibromyom an der kleinen Kurvatur des Magens, das abgesehen von den Muskelfasern aus rein elastischem Gewebe in dichten feinen Netzen aufgebaut war.

Bierich (6) fand bei Skirrhus der Brustdrüse eine bedeutende Zunahme der elastischen Fasern.

Hamilton (45) beobachtete, daß entgegen den gehegten Erwartungen in den Fibromen der Haut nur wenig, dagegen in den Karzinomen des Pankreas, der Leber und Lunge ein großer Reichtum neugebildeter elastischer Fasern sich geltend machte.

Hansemann (47) fand im karnifizierten Unterlappen einer Lunge ein dichtes Gewirr von elastischen Fasern und Platten.

Lubarsch (84) stellte mächtige elastische Wucherungen in Magen- und Dünndarmkarzinomen fest.

Ponfick (112) erkannte ebenfalls bei Karnifikation der Lunge, inmitten des organisierten Alveolarexsudates zuweilen beträchtliche Entwicklung von elastischem Gewebe.

Wenn somit auch in allen diesen Fällen elastische Elemente in großer Fülle auftraten, so waren sie dennoch immer nur akzessorische, nicht das Wesen und den Charakter des Blastoms bestimmende Bestandteile.

Eigene Beobachtung.

Der einleitend erwähnte Tumor wurde laut Bericht der rechten Halsseite eines vierjährigen Ochsen entnommen. Er lag in der Gegend des zweiten und dritten Halswirbels, vollständig von der Muskulatur umschlossen, aber noch in organischer Verbindung mit dem Uebergangsteil der Nackenbandplatte in den Nackenbandstrang. Weder an der Haut noch in den Halsmuskeln oder am Nackenband selbst, war etwas zu finden, das darauf schließen ließe, daß an dieser Stelle früher Traumen eingewirkt hätten oder operative Eingriffe vorgenommen worden wären. Die von jeglicher Zugbeanspruchung ausgeschaltete Nackenbandgeschwulst besitzt eine Länge von 9 cm, eine Breite von 6 cm und eine Dicke von 4 cm. Sie präsentiert sich als ein Gebilde von stark prominenten Knoten, flächenhaften Verdickungen und frei endigenden Auswüchsen. Die Knoten sind einzeln oder als Doppelknoten, von denen die entfernten durch Querstränge miteinander verbunden sind, der Geschwulstmasse eingelagert. Durch diese mehr als 1 cm über das Niveau der Umgebung hervorragenden Höcker, durch die seitlich abstehenden Auswüchse, grenzt sich der pathologisch veränderte Teil scharf gegen das normale Nackenband ab. Der ganze Tumor (Fig. 1, Taf. IV) schließt 9 große knollenförmige Erhebungen, eine Unzahl kleinerer Knötchen und 12 verschieden lange Fortsätze und Querstränge in sich. Die gröbsten Knoten sind kugelig bis bohnenförmig und besitzen einen Längsdurchmesser von ca. $3^1/_2$ cm und einen Querdurchmesser von 2 cm. Einigen dieser größten Nodi sitzen wieder kleinere, kaum stecknadelkopfgroße Knötchen auf, so daß dieselben brombeerartig aussehen. Diejenigen Knoten, welche an der Grenze zum normalen Bandgewebe liegen, verflachen sich jeweils nach der betreffenden Seite hin und strahlen allmählich in die elastischen Züge der Umgebung aus. Die derben Querstränge sind stellenweise knollig aufgetrieben. Sie kreuzen sich gegenseitig, können selbst einander durchwachsen und teilweise miteinander verschmelzen, wodurch diese ausgedehnten flächenhaften Verdickungen entstehen.

Wie dieser krankhaft veränderte Nackenbandteil durch die Eigenart seiner Gestalt und Lage unschwer als Geschwulstmasse zu erkennen

ist, kennzeichnet er sich auch durch seine große Derbheit und besondere Farbe als solche. Die größeren Knoten zeigen mehr die gelbe Farbe des normalen Nackenbandes, während die kleineren an der Peripherie einen deutlichen Stich ins Blaue aufweisen. Ein weiterer Unterschied zwischen den großen und kleinen Nodi kommt auch in bezug ihrer Härte zum Ausdruck, indem die gröbsten Knoten so hart sind, daß beim Schneiden ein Knirschen vernehmbar wird, während die kleineren die Härte des hyalinen Knorpels besitzen. Eine bestimmte Struktur dieser Knoten läßt sich makroskopisch nur an den Stellen erkennen, wo größere Fasermassen des normalen Bandes in dieselben einstrahlen, sonst aber erscheinen sie auf den Querschnitten vollkommen homogen. Besonders diese Homogenität ist geeignet, eine scharfe Grenze zwischen verändertem und normalem Gewebe zu markieren. Die das Nackenband einhüllenden Bindegewebsmassen springen auch auf das Blastom über, dringen zwischen die kleinsten Knötchen ein, füllen die bestehenden Lücken aus und verleihen dadurch dem aus Einzelgeschwülsten zusammengesetzten Tumor ein festeres, einheitlicheres Gepräge.

Mikroskopische Technik und Untersuchung.

Bei der Prüfung auf elastische Fasern ist neben optischen Eigenschaften der ungefärbten Fasern namentlich ihre Affinität zu spezifischen Farbstoffen ausschlaggebend. Es wurden vorerst ungefärbte Zupfpräparate untersucht und besonders an diesen wie auch an nicht gefärbten Schnitten das Verhalten der Fasern gegen 1 proz. Essigsäure und verdünnte Kalilauge erprobt. Zur Hauptsache wurden Schnitte nach Vorbehandlung mit Farben untersucht. Da das Objekt bereits seit Jahren in 4 proz. Formalin-Alkohol gelegen hatte, brachte man, mehr der Entwässerung als der Nachhärtung wegen, Stücke von ca. $^1/_2$ cm größter Seite in 70 proz. Alkohol und ansteigend bis zum absoluten Alkohol. Zum Zwecke des Einbettens kamen die Objekte in Chloroform, dann Chloroformparaffin und schließlich in reines Paraffin, je $^1/_2$ Stunde, zu liegen, und zwar in dem Thermostaten bei 56° C.

In Paraffinblöcke eingeschmolzen, kamen die Präparate dann zum Schneiden und zwar wurden soweit immer möglich nur Schnitte von $^5/_{1000}$ mm Dicke angelegt. In heißem Wasser wurden dieselben ausgebreitet und auf Objektträger aufgezogen. Um ein Ablösen während der weiteren Behandlung zu verhindern, wurden sie sofort, nachdem sie getrocknet waren, mit dünnem Zelloidin überzogen. Es zeigte sich aber, daß das letztere nicht nötig war, da wegen der geringen Dicke der Schnitte dieselben ohne dies sehr fest am Objektträger hafteten. Neben dem genannten kam auch das Einbettungsverfahren in Zelloidin zur Anwendung. Die Methode bot indessen keine weiteren Vorteile.

Zur Kernfärbung wurde P. Meyer's Hämalaun, welches ca. zwei Stunden auf die Schnitte einwirkte, und zur Kontrastfärbung Eosin, ordentlich konzentriert,

benutzt, das in 15—20 Minuten am schönsten tingierte. Bei Anwendung stark verdünnter Eosinlösungen und langer Einwirkungszeit, wurde jeweils bei der Entwässerung in steigendem Alkohol die rote Farbe wieder vollständig ausgezogen, dem man nur durch Anwendung konzentrierter Lösungen entgegensteuern konnte. Durch Behandlung in van Gieson's Lösung wurden die Kerne braunrot, das Bindegewebe schwach rosarot und die elastischen Fasern leuchtend rot gefärbt. Doch eine spezifische Tinktion der elastischen Elemente wurde erst mit Weigert's Resorzin-Fuchsin und Unna's Säureorzein erreicht. Die nach den Angaben von Böhm und Oppel (8) mit Resorzin-Fuchsin behandelten Schnitte zeigen die elastischen Fasern intensiv dunkelblau auf ganz hellem ungefärbtem Grunde, während in den nach Unna gefärbten Schnitten die elastischen Elemente sich dunkelbraun von dem weit schwächer gefärbten übrigen Gewebe abhoben.

Besonders scharf lassen sich die elastischen Fasern mit Orzein darstellen, wenn man der üblichen Färbungsweise noch die Modifikation zukommen läßt, daß bei starker Ueberfärbung und nachheriger Differenzierung in 1proz. saurem Siebzigeralkohol die Schnitte für 1—2 Stunden in destilliertes Wasser verbracht werden. Erst dadurch gelingt es, bei absolut hellem Untergrunde die dichten Faserknäuel als aus einzelnen Fäserchen bestehend zu erkennen. Resorzin-Fuchsin und Orzein werden denn auch durchwegs als spezifische Farbstoffe für Elastin anerkannt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die Geschwulst aus zwei bzw. drei Gewebstypen besteht. Außen herum und nach einwärts als Gerüstsubstanz sich auflösend, zeigt sich ein fibrilläres Bindegewebe, das sich vom normalen in nichts unterscheidet. An der Oberfläche der Knoten ist dasselbe zu einem ca. $^{20}/_{1000}$ mm dicken, straffaserigen Kapselgewebe verdichtet, von welchem aus gelockerte Bindegewebszüge sich in die Tiefe senken. Gegen das Geschwulstinnere vordringend lösen sich diese Septen allmählich auf, werden immer schmäler und verlieren sich schließlich ganz, so daß merkwürdigerweise im Zentrum der Geschwulstknoten und in den dichtesten Faserknäueln jedes andere Gewebselement fehlt. In den Bindegewebsbalken verlaufen Arterien und Kapillaren, allerdings viel spärlicher als im normalen Bandgewebe. Dabei können feinste Kapillaren von einem dicken Mantel unmeßbar feiner Fäserchen umschlossen sein.

Zwischen den dicht aneinander gedrängten Fibrillenbündeln des peripheren Kapselgewebes sind lang ausgestreckte spindelförmige Zellen eingelagert, welche elliptische schmale Kerne besitzen. Diesen gegenüber befinden sich in den gelockerten Bindegewebssepten ovale, in der Form mehr abgeschlossene Zellen mit kurzen oder nicht nachweisbaren Ausläufern und bläschenförmigen Kernen. Das bindegewebige Gerüst macht hier ca. $^1/_{20}$ der Geschwulstmasse aus; doch kann es in einzelnen Knoten fast vollständig fehlen.

Die elastische Substanz tritt hauptsächlich in 3 Formen auf.

1. Als fertige Faserzüge. Dieselben bestehen aus Bündeln von $^{15}/_{1000}$ bis $^{100}/_{1000}$ mm Durchmesser, in welchen die einzelnen Fasern bald sehr dicht, bald nur lose aneinander gelagert sind. Besonders auffällig ist, daß nur Fasern derselben Dicke sich zu solchen Bündeln vereinigen. Es grenzen sich weder die einzelnen Faserzüge gegenseitig durch Bindegewebsscheiden ab, noch findet man im Innern der elastischen Bündel Bindegewebe als Kittsubstanz.

2. Als kleine Fäserchen, deren Dicke nie $^{3}/_{1000}$ mm überschreitet. Dieselben treten vorerst ganz vereinzelt als dünnste Fädchen in den peripherstenSchichten der Bindegewebskapsel auf und, fortschreitend gegen das Zentrum, nehmen sie an Zahl und Größe sehr rasch zu, um allmählich in die vollentwickelten Fasern überzugehen. Es drängt diese Erscheinung zur Annahme, daß die dichtesten und ältesten Neubildungen der elastischen Fasern im Zentrum liegen.

3. Als dichte Knäuel unmeßbar feiner Fasern, die sich so innig miteinander verschlingen, daß bei schwächerer Vergrößerung amorphe elastische Massen und Klumpen vorgetäuscht werden.

Im ungefärbten Zustande erscheinen die elastischen Elemente als stark lichtbrechende ungestreifte homogene Fasern, von denen die feineren stark gewunden und an den Enden hirtenstabähnlich umgebogen sind. Die gröbern, doppelt konturierten dagegen verlaufen mehr gestreckt oder ungleichmäßig schwach gewellt. Durch Zusatz von verdünnter Essigsäure und Kalilauge wird die Zwischensubstanz fast vollkommen durchsichtig, die Fasern aber erleiden nicht die geringste Veränderung. Besonders markant treten die Fasern hervor, wenn sie mit spezifischen Farbstoffen tingiert sind. Als gleichmäßig intensiv gefärbte, scharf berandete Bänder behalten sie in ihrem ganzen Verlauf dieselbe Breite bei, sind somit weder an den Enden in feinere Fäden ausgezogen, noch weisen sie Verdickungen auf. Im Querschnitt sind sie stielrund bis polygonal und, in Uebereinstimmung mit der Faserdicke des normalen Nackenbandes vom Rind, besitzen die größten derselben einen Durchmesser von $^{8}/_{1000}$ mm. Es macht den Eindruck, als ob die Fasern in den Bündeln parallel nebeneinander verlaufen. Doch kann man besonders an den ungefärbten, mit Säure behandelten Schnitten erkennen, daß ähnlich wie die Muskelfasern des Herzens sie durch spitzwinklige Anastomosen und die mannigfachsten Verzweigungen ein langgestrecktes Maschennetz bilden. Dabei entstehen an den Kreuzungs- und gegenseitigen Insertionsstellen durch sekun-

däres Verschmelzen und substantielle Vereinigung der Berührungsflächen zusammenstrahlender Faseräste starke Verbreiterungen. Schon feinste Fäserchen zeigen große Tendenz zur Ausfaserung und gegenseitigen Verbindung.

Was den Verlauf der Fasern anbetrifft, so ergeben sich übereinstimmende Bilder, ob man Sagittal-, Tangential- oder selbst Querschnitte der Geschwulstknoten anlegt. Immer finden sich in diesen beliebig geführten Schnitten (Fig. 2, Taf. IV) längsgetroffene Fasern, quer abgeschnittene und solche, welche schief in die Ebene einfallen. Sehr leicht kann man sich davon überzeugen, daß an keiner Stelle ein bestimmtes Prinzip des Faserverlaufes zur Geltung kommt, und man ist deshalb zur Annahme gezwungen, daß sich die einzelnen Fasern und Fasermassen in regelloser Anordnung und ungeordnetem Verlaufe gegenseitig in mannigfachster Weise durchdringen und dadurch ein dichtes Geflechtwerk bilden. Selbst in den Quersträngen und freiendenden Fortsätzen halten die Fasern keine bestimmte Richtung ein; vielmehr weisen die mikroskopischen Bilder darauf hin, daß sie, in ungewöhnlich dichten Bündeln vereinigt, in unregelmäßigen Spiralen sich aufwinden. Besonders durch das Fehlen einer geordneten Struktur setzt sich der Tumor in Gegensatz zum normalen Nackenband, in welchem bekanntlich durch feine fibrilläre Bindegewebszüge eine strenge Einteilung der Fasern in Bündel und dieser Bündel in größere Faserzüge erfolgt, die in regelmäßiger Anordnung und Wellung genau in derselben Richtung verlaufen. Die von Geipel und Fischer erwähnten elastischen Körner und amorphen Elastinmassen konnten nirgends gefunden werden.

Es bezieht sich die Wucherung nur auf die elastischen Fasern, aus denen, wie bereits erwähnt, die Geschwulst zu weit über 95 pCt. besteht. Das Bindegewebe ist so spärlich, ja noch spärlicher als im Nackenbande, daß es lediglich als Stützgewebe, welches bei der elastischen Wucherung mehr oder weniger stark mitgerissen wurde, aufzufassen ist. Es ist dieses Stützgewebe teils ortsangehöriges, präformiertes, zum Teil aber, nach der Zellform zu schließen, sekundär entstandenes, dessen Neubildung gewissermaßen provoziert wurde durch die starke Vermehrung der elastischen Elemente. Es darf daher die Geschwulst sehr wohl als eine reine, nicht kombinierte, betrachtet werden. Die elastischen Fasern sind teilweise vollständig entwickelt; andererseits aber scheinen sie, soweit ihr Durchmesser ein Urteil erlaubt, noch jung, in verschiedenen Altersstufen der Entwicklung zu

stehen. Da nun das Bindegewebe die Erscheinung des Wachstums zeigt, ist anzunehmen, daß der Tumor ebenfalls noch im Wachstum begriffen ist. Die Anbildung der Fasern scheint nur peripher zu erfolgen und legen sich diese neugebildeten Fasern von außen her an die bestehenden heran, wodurch das Wachstum des Blastoms als ein rein appositionelles gekennzeichnet wird.

Während nun die dominierende Faserrichtung beim normalen Nackenband in plausibler Weise auf die stete Zugwirkung zurückgeführt wird, ist eine funktionelle Anordnung der Fasern unter der Wirkung bestimmter Kräfte in diesem Blastom nicht ersichtlich, was übrigens schon aus seiner Lage geschlossen werden muß. Das scharf begrenzte, knotige Gebilde an sich, dann aber besonders die regellose Struktur, der absolut ungeordnete Faserverlauf sprechen dafür, daß diese Wucherung nicht als das Produkt besonderer funktioneller Inanspruchnahme aufgefaßt werden kann. Somit handelt es sich dabei nicht um eine dem physiologischen Bedürfnis des Organismus entsprechend erfolgte Gewebsanlage, sondern um einen Wachstumsexzess von autonomem Charakter, der sich seinem Wesen nach, im Gegensatz zu dem entzündlichen, beschleunigten, regenerativen und hyperplastischen, zum Vorneherein in Widerspruch mit seiner Umgebung setzt. Da die elastischen Fasern der Geschwulst sich nicht von denjenigen des normalen Nackenbandes unterscheiden, ist wohl anzunehmen, daß diese Wucherung ihren Mutterboden im Nackenband findet. Es ist dieselbe als Parallel- oder Schwesterbildung des normalen Bandes anzusprechen.

Da nach dem derzeitigen Stande der Blastomforschung die Autonomie die wichtigste Signatur eines echten Autoblastoms ist, darf auch dieser Tumor als solches bezeichnet werden, und weil die Geschwulstzelle morphologisch in nichts von derjenigen des Mutterbodens abweicht, reiht sich derselbe ohne weiteres den homoitypischen, reifen Bindesubstanzgeschwülsten ein. In Uebereinstimmung mit der Nomenklatur aller echten Blastome wird derselbe als Elastoblastoma (Elastoma) zu bezeichnen sein.

Durch diesen Fund ist der Beweis erbracht, daß die elastische Substanz nicht allein in Form einer funktionellen Hyperplasie oder in vikariierender Weise für gewöhnliches Bindegewebe gehäuft in Tumoren auftreten kann, sondern daß sie durch eigenes, selbsttätiges, blastomatöses Wachstum zum spezifischen Neoplasma — dem Elastoma — führen kann.

2. Entstehung der elastischen Fasern.

Die literarischen Angaben erfolgen nach Originalen, soweit dieselben erhältlich waren, andererseits nach Werken von Passarge (107) und Röthig (126).

Trotzdem die Frage der Genese der elastischen Fasern seit Jahrzehnten behandelt wurde, ist dennoch der Stand des wissenschaftlichen Streites derselbe geblieben und heute noch stehen sich die beiden Ansichten der ältesten Forscher Schwann und Gerber gegenüber: „Sind die elastischen Fasern intra- oder extrazellulären Ursprungs?“

Die ersten Angaben über die Entstehung der elastischen Fasern datieren auf das Jahr 1839 zurück und stammen vom Begründer der Zelltheorie Julius Schwann (134). Sowohl in der Aorta des Schaffötus, wie im Nackenband des Schweinefötus fand er mit Kernen versehene Zellen, die auf der einen Seite vollständig waren, auf der entgegengesetzten aber kontinuierlich in ein unzweifelhaft den elastischen Fasern ähnliches Gewebe übergingen. Später hat Henle (52) nachgewiesen, daß die Zellen im Bindegewebe nicht untergehen, sondern einzelne derselben in die sogenannten Kernfasern auswachsen, von denen wiederum ein Teil sich sukzessiv in elastische Fasern umwandelt. Doch gibt er schon damals (1841) die Möglichkeit zu, daß die elastischen Fasern auch frei in der Interzellularsubstanz entstehen können, und bereits 1851 (53) hat er sich durch erneute Untersuchungen überzeugt, daß die erwähnten Zellausläufer nicht elastischer Natur sind und das wirkliche elastische Gewebe gleich in Form langer, aber sehr feiner Fasern in der Grundsubstanz auftritt. Hassal (48) vermutete, daß sowohl die breiteren, wie auch die schmäleren elastischen Fasern sich aus Zellen entwickeln. Donders (14/15) und Virchow (150) erkannten 1851, daß die Zellfortsätze nicht von den Kernen, wie es Henle angibt, sondern von dem dieselben umgebenden Protoplasma ausgehen. Da aber nach der damaligen Ansicht die Zellmembran ein integrierender Bestandteil der Zelle war, mußten sie ihre protoplasmatischen Zellausläufer auch von Zellmembranen umschlossen sein lassen. Es sollen sich aber diese Zellmembranen noch über das Protoplasma hinaus erstrecken und mit einander anastomosierend, ein Röhrensystem im Gewebe darstellen, das stellenweise durch Verdickung der Wandungen solide wird und sich in elastische Fasern umwandelt. Dabei sollen Kerne und Protoplasma dieser Zellen schwinden; doch bleibt es unentschieden, ob sie auch an der Bildung der elastischen Fasern teilnehmen oder vorher resorbiert werden. Noch auf S. 135 seiner Zellularpathologie (151) läßt Virchow die elastischen Membranen aus der Interzellularsubstanz, die eigentlichen elastischen Fasern aber aus den Zellkörpern entstehen. 1896 protestiert er im Anschluß an den Meißner'schen Vortrag (152) dagegen, daß er und Donders jemals die Theorie aufgestellt hätten, die spezifisch vollkommen elastischen Fasern gehen aus Zellen hervor. Von Wittich (154) hat durch Imbibition von Sehnen und Korneagewebe bewiesen, daß die Virchow-Donders'schen Zellausläufer hohl sind. Wenngleich nun die elastischen Fasern solid sind, so glaubt er dennoch, nach Analogie der Füllung der Bindegewebszellen mit Pigment und Fett, ein Hervorgehen derselben aus diesen hohlen Zellausläufern annehmen zu dürfen. Kölliker (70) vertrat 1852 die Meinung, daß die elastischen Fasern im Lig. nuchae, in den Arterien und in der Fascia sup. abdom. aus spindelförmigen Zellen sich entwickeln. Diesen zellulären Standpunkt vertritt er noch in der ersten Auf-

lage seines Handbuches der Gewebelehre von 1852 und 1855 (71), während er in der vierten Auflage dieses Werkes (73) die Lehre aufstellte, daß die elastischen Fasern weder aus den Kernen noch aus den Zellen entstehen, sondern durch Umwandlung der Grundsubstanz bindegewebiger Anlagen. Ordonnez (103) kommt durch seine Untersuchungen an der Haut von Säugetieren zu dem Resultate, daß die elastischen Fasern modifizierte Zellfortsätze darstellen, wie auch Hessling (58) für einen Teil der Fasern den Ursprung aus Zellen annimmt. Cajé (10) gelangte durch seine Beobachtungen am Nackenband von Säugetieren ebenfalls zur Ueberzeugung, daß die elastischen Fasern modifizierte Protoplasmafortsätze sind. Robin (123) sieht die elastischen Fasern in der Aorta, der Haut und in den elastischen Bändern dadurch entstehen, daß die Ausläufer der ursprünglich vorhandenen embryoplastischen Zellkörper sich direkt in elastische Substanzen umwandeln. Boll (7) fand in den Schwanzsehnen der Säugetierembryonen an den den Fibrillenbündeln in Reihen aufliegenden rhombischen Zellen durchwegs eine glänzende dunkelgranulierte Rippe oder Kante, welche er für die erste Anlage elastischer Substanz hielt und daher als elastischen Streifen bezeichnete. Nach Deutschmann (12) geht im Aryknorpel vom Rind die Bildung der elastischen Faser von der ganzen Knorpelzelle aus, sowohl vom Plasma wie von der Kapsel. Ob die erste Anlage faserig oder körnig erfolgt, wagt er nicht zu entscheiden. Im Ohrknorpel von Rinder- und Menschenembryonen sah Hertwig (55) die elastischen Fasern unmittelbar nach dem ersten Auftreten der Zwischensubstanz oder gleichzeitig mit ihr immer auf der Oberfläche des Protoplasmas entstehen. Schwalbe (133) findet im Nackenband keinen direkten Zusammenhang der elastischen Fasern mit Zellen; da er aber auch keine elastischen Fasern aus Bindegewebe entstehen sieht, schließt er aus dem Umstande, daß die Fasern den Zellen meistens seitlich anliegen, auf einen genetischen Zusammenhang beider Gebilde. Gerlach (39) tritt in seiner Arbeit über den Netzknorpel für eine totale Metamorphose der Zellen in elastische Substanz, die zuerst körnig erscheint, ein. Soudakewitsch (138) kommt auf Grund seiner Untersuchungen am embryonalen Lig. nuchae zu dem Resultate, daß die elastischen Fasern durch Umwandlung der Zellausläufer entstehen, glaubt aber, daß auch die Kerne an der Bildung derselben beteiligt sind. Kuskow (77) untersuchte den Ohr- und Gießkannenknorpel wie das Nackenband verschieden alter Embryonen und stellt fest, daß der Kern bei der Bildung der elastischen Fasern nicht unbeteiligt ist, doch kann er sich nicht für die Annahme entschließen, daß das elastische Gewebe von Anfang in Kernen entsteht und ausschließlich von diesen gebildet wird, sondern nimmt eine Beteiligung des Protoplasmas an. Ranvier (114) beobachtete im Arytänoidknorpel beim Hund an der Peripherie der Zellen „Elastin"-Körnchen, die durch leistenförmiges Zusammenfließen eine elastische Faser bilden. Heller (50/51) läßt im Ohrknorpel die elastischen Fasern aus der Interzellularsubstanz entstehen, im Aryknorpel und im Lig. nuchae durch Auswachsen der Zellkerne; doch schließt er das Protoplasma bei der Bildung elastischer Substanz nicht unbedingt aus. Es sollen in der embryonalen Entwicklung die elastischen Fasern vom ersten Momente an in Faserform, in der extrauterinen Periode aber in Körnerform ausgeschieden werden. Bei Untersuchungen im Arytänoidknorpel neugeborener Kälber erkannte Spuhler (137/138) zunächst geschwänzte Zellen, die in der Verlängerung des Schwanzes eine starke elastische Faser aussprossen ließen, während feine oft in großer Anzahl von den

Nebenzipfeln aus entstehen. In der Nabelschnur bei menschlichen Embryonen beobachtete er vielfach elastoide Fasern feinern und gröbern Kalibers von spindeligen Zellen ausgehen. Nach Gardner (33/34) sollen im Amnion in den Zellen Körnchen, welche sich ebenso blau färbten wie die fertig ausgebildete elastische Substanz, zu feinen Fasern konfluieren. Loisel (83) gelangt durch seine Beobachtung am Nackenband zu der Auffassung, daß sternförmige, mit langen anastomosierenden Fortsätzen versehene Zellen (elastogene) oder lange, spindelförmige (Elastoblasten) auf Kosten ihrer Fortsätze Fibrillen bilden. Ein Teil dieser Fibrillen nimmt, einmal von der Zelle losgelöst, den Charakter der elastischen Fasern an. Die im Protoplasma auftretenden Elastinkörner dienen nur zur Vergrößerung der elastischen Fasern. Hansen's (46) Untersuchungen betreffen die Zwischenwirbelscheiben des Kalbes. Im Protoplasma und den Zellausläufern von stark verästelten Bindegewebszellen entwickeln sich neben Bindegewebsfibrillen einige wenige, aber typische elastische Fasern. Auch der Uebergang der protoplasmatischen Zellausläufer in elastische Fasern konnte er bisweilen beobachten. Daneben ergibt sich aber noch eine andere Bildungsart aus Albumoid und elastischen Körnern, welche teils an der Oberfläche der Zellen, teils frei in der Grundsubstanz sich bilden. Unter Albumoid versteht Hansen ein Vorstadium, das je nachdem zu Kollagen oder Elastin sich differenzieren kann. Dieser Betrachtungsweise stimmt Flemming (28/29) zu. Jakobstal (60) konnte weder an einem Fibromyxom, in dem reichliche Neubildung elastischer Fasern vorhanden war, noch in den Chordascheiden und in der subepithelialen Grenzschicht von Froschlarven einen Zusammenhang elastischer Fasern nachweisen. Er nimmt daher an, daß die elastischen Fasern die Färbung erst dann annehmen, wenn sie sich von den Zellen — ein Zusammenhang vorausgesetzt — getrennt haben. Nach Mall (88) entwickeln sich die elastischen Fasern nicht, wie er es 1891 (87) annahm, sondern aus den Zellen des Mesenchyms. Das Protoplasma ist getrennt in Exoplasma und Endoplasma. In ersterem entstehen neben Bindegewebsfibrillen auch elastische Fibrillen. Eine Zusammensetzung der elastischen Fasern durch reihenweise angeordnete Körnchen stellt Mall für die Gefäße in Abrede, während im Arytänoidknorpel vom Schwein dieselben in Form von Körnchen und zarten Fibrillen erst dann auftreten, wenn sich das Exoplasma vollständig in Grundsubstanz umgewandelt hat. Teuffel (142) leitet die elastische Substanz vom Protoplasma der embryonalen Zellen her, wobei die Abscheidung des Elastins ohne nachweisbare Beteiligung des Kernes in Körnern erfolgt. Neben dieser Entstehungsart schließt er die extrazelluläre nicht aus. Hoefer (58) studierte den Larynx, die Trachea, die Blutgefäße, das Amnion, das Nackenband, den Ohrknorpel, die Epiglottis und den Arytänoidknorpel von Säugetierembryonen. Es soll die elastische Substanz zuerst in den äußersten Schichten des Zellkörpers und seiner Fortsätze enthalten sein, später den Zellen anliegen und zuletzt ganz von der Interzellularsubstanz umschlossen werden. Nakai (99) stellt fest, daß im Epikard des Hühnchens die elastische Substanz in Form von Körnern und blaugekörnten Fäserchen im Protoplasma der Zellfortsätze entsteht. Er hält die direkte Umwandlung der Zellfortsätze in elastische Fasern für möglich. Geipel (36) erkannte bei seinen Untersuchungeu an Embryonen von Hühnern, Schweinen und Menschen die elastischen Fasern in ihrer ersten Anlage gleichsam als Hüllen der Zellen, doch wagt er nicht zu entscheiden, ob sie als Bestandteile der Zelle oder als frühest angelegte Inter-

zellularsubstanz aufzufassen sind. Im Gegensatz dazu läßt er aber in einer sogen. elastischen Geschwulst die elastischen Fasern durch Konfluenz einzelner Elastinkörner in der Grundsubstanz entstehen. Nach Gemmil (37) erfolgt die Bildung der elastischen Fasern in der Weise, daß mehrere Sehnenzellen feinste elastische Fibrillen liefern, die zu einer gröbern Faser zusammentreffen. Spalteholz (136) sieht die elastischen Fasern intrazellulär entstehen und intrazellulär bleiben, gleichwohl sollen sie im ausgewachsenen Zustand von einer protoplasmatischen Hülle umgeben sein. Stoss (139) entdeckte im Arytänoidknorpel von Fohlen und Kälbern an der Grenze des elastischen hyalinen Teiles in der Grundsubstanz kleine Zellen mit dendritenähnlichen Fortsätzen, welche in ein mit Orzein intensiv färbbares Gewirr übergingen. Retterer (121/122), gibt an, daß die erste Anlage der elastischen Fasern im Protoplasma erfolge und erst in späteren Stadien der Kern sich an der Bildung derselben beteilige. Jores (63) verlegt im Epikard des Hühnchens die erste körnige Anlage elastischer Fasern in das Protoplasma der Zellausläufer und hält die Umwandlung der Zellfortsätze in elastische Fasern für höchstwahrscheinlich. D'Antona (3) bezeichnet diejenigen peripherstenTeile des Protoplasmas, in welchen die sogen. primitiven Fibrillen entstehen, als Exoplasma. Durch Einlagerung von elastischer oder kollagener Substanz wird ein solches primitives Fibrillengebilde vervollständigt und als unmittelbares Ergebnis entsteht, je nachdem, eine kollagene oder elastische Faser. Immer treten die Fasern in ihrer ersten Anlage als feinste Fädchen auf.

Als Vertreter der Theorie der zellulären Entstehung schließen sich ferner an Aequisto (1), Ageno (2), de Kervily (68), Panzini (104).

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten Forschern vertreten nachfolgende die Ansicht, daß bei der Entstehung der elastischen Substanz Zellen unbeteiligt sind, sondern daß dieselbe, je nach Benennung des einzelnen durch Metamorphose, Prägung, Gerinnung, Ausscheidung, Verdichtung der Interzellularsubstanz entsteht.

Gerber (38), der erste Vertreter der interzellulären Entstehungsweise stellt fest, daß sich die elastischen Fasernetze durch selbständige Organisation des Zwischengewebes entwickeln. Müller (97) behauptete in seinem „Bau der Molen", daß die elastischen Fasern des Nackenbandes durch eine Differenzierung der Grundsubstanz entstehen, nachdem er schon früher (98) auf Uebergänge zwischen elastischen Fasern und strukturlosen Bildungen hingewiesen hatte. Die Ansicht Müller's teilen Leidig (78) und Reichert (118/119). Weißmann (149) fand im Nabelstrang des Rindes keine Beziehung zwischen Zellen und elastischen Fasern. Rabl-Rückhard (113) nimmt an, daß die elastischen Fasern im Netzknorpel des Ohres und des Kehlkopfes durch Umwandlung der hyalinen Grundsubstanz entstehen. Rollet (125) und Rathke (115) stimmen seinen Ausführungen bei. Frey (31) sucht den Nachweis zu erbringen, daß im Nackenband von Schweineembryonen die elastischen Fasern sich aus der Grundsubstanz entwickeln. Kollmann (74) spricht sich auf Grund seiner Untersuchungen am Gallertgewebe von Mollusken und myxomatösen Geschwülsten gegen eine Beteiligung der Zellen an der Entstehung der elastischen Fasern aus. Weil Schwalbe (133) im embryonalen Nackenbande keine Zellauswüchse entdecken konnte, die zu elastischen Fasern sich umgestalten, nimmt er mit Bauer (4) an, daß die elastischen Fasern nicht aus, sondern neben den Zellen entstehen. Reinke (120) hält dafür, daß die elastischen Fasern als Bündel kollagener Fasern innerhalb der Zellen sich

anlegen. Fol (30) sieht die elastischen Fasern durch Gerinnung der vorgebildeten Interzellularsubstanz entstehen. Von Ebner (17) bestreitet für die Chorda ein direktes Entstehen der elastischen Fasern aus Protoplasma, gibt dann aber die Möglichkeit zu, daß die elastische Substanz vielleicht in einem flüssigen Vorstadium von der Zelle abgegeben werde. Linser (81) hält die elastischen Fasern der Lunge für ein Differenzierungsprodukt vorgebildeter Bindegewebsfibrillen. Doch glaubt er, daß gelegentlich auch solche aus Zellen entstehen. Fuß (32) stellt Untersuchungen an Lungen, Nackenbändern und Eihäuten an. Darnach differenziert sich die vorgebildete Grundsubstanz teilweise in faserige Elemente. Durch stete Anlagerung entsteht in einer Bindegewebsfibrille ein axialer Elastinstrang, der schließlich den ganzen Umfang der Fibrille einnimmt. Henneguy (54) nimmt als Mutterboden der elastischen und kollagenen Fasern in der Chorda die Grundsubstanz an und läßt in ganz bestimmter Reihenfolge erstens elastische Fasern, dann Bindegewebsfasern und wieder elastische Fasern aus ihr entstehen.

Ueber die Art der Regeneration und der Neubildung des elastischen Gewebes liegen dieselben Differenzen der Meinungen wie für die embryonale Entwicklung vor. Es gesellt sich zu diesen Entwicklungsmöglichkeiten noch als weitere das Auswachsen junger Fasern aus alten. So leitet Pirone (110) die elastischen Fasern der Hautnarbe eher von präexistenten Fasern als von Bindegewebszellen her. Goldmann (44) äußerte für die Narbe die Meinung des Einwachsens der elastischen Fasern von der Peripherie her. Enderlen (19) konnte in implantierten Hautläppchen junge elastische Fasern nur in der Nähe der normalen Umgebung, immer im Zusammenhang mit alten finden. Nach Matsuoka (89) entstehen bei der Regeneration des Knorpelkallus die elastischen Fasern durch eine histochemische Umwandlung chondringebender Grundsubstanz. Schiffmann (129) hält bei der Organisation eines Aleuronatexudates die Umwandlung einer Bindegewebsfibrille in continuo in eine elastische nicht für unmöglich. Gujot (41) findet in demselben Untersuchungsobjekt nichts, was für einen genetischen Zusammenhang von Zellen mit elastischen Fasern spricht, und nimmt daher an, daß die elastische Substanz durch Differenzierung der amorphen kollagenen Grundsubstanz entstehe. Passarge (107) äußert sich für die Hautnarbe in dem Sinne, daß die elastischen Fasern durch Umwandlung von durch spezifische Zellen gebildeten Bindegewebsfibrillen entstehen. Krösing (79) sieht die elastischen Fasern in der Hautnarbe durch Verschmelzen von Elastinkörnern in der Grundsubstanz entstehen. Er hält auch für möglich, daß solche Elastinkörner Bindegewebsfibrillen infiltrieren können, wodurch letztere in elastische Fasern sich umwandeln. Katsurada (67) besteht darauf, daß in der Hautnarbe die elastischen Fasern durch Differenzierung des definitiven Bindegewebes entstehen.

Konnte auch trotz Einführung der neuern histologischen Technik und der vielfachen Verbesserungen der Untersuchungsmethoden eine Einigung in der Frage der Entstehung der elastischen Fasern nicht erzielt werden, so hat dieselbe durch diese eine bedeutende Wandlung und Präzisierung erfahren. Es weist die Literatur vor allem darauf hin, daß das Studium der Elastogenese, nebst der Darstellung der feinsten elastischen Fäserchen, auch die der feinsten Ausläufer des

Protoplasmas erfordert und zwar in einer Weise, daß die kollagene Grundsubstanz sich nicht nur von der elastischen, sondern auch von der protoplasmatischen unterscheidet. Daher konnte die Kombination der elastischen — mit der Kernfärbung durch Karmin oder Hämatoxylin — dieser Anforderung nicht genügen. Pappenheim (106) gibt nun das Methylgrün-Pyronin an, womit neben dem Kern sehr deutlich auch in verschiedener Farbe die Protoplasmafortsätze zur Darstellung gebracht werden. Es soll die besondere Wirkung darauf beruhen, dass die basophilen Teile des Protoplasmas sich intensiv mit Pyronin tingieren. Es ist von verschiedener Seite darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Fibroblasten vermehrt basophiles Zellprotoplasma besitzen, und darauf beruht ihr Verhalten gegenüber der Pappenheim'schen Färbung. Diese Pyroninfinktion des Protoplasmas aber ist bei den in Formalin-Alkohol fixierten Präparaten eine wenig intensive. Es wurde deshalb eine Nachfixierung der Geschwulst in Sublimatkochsalzlösung (75,0 $HgCl_2$ + 1000,0 aqua dest. + 7,5 NaCl), der noch einige Tropfen Eisessig zugegossen wurden, versucht. Auch die für das Studium der Regeneration der elastischen Fasern verwendeten Nackenbänder wurden jeweils frisch in Sublimatkochsalzlösung fixiert. Nachdem die fixierten Objekte in physiologischer Kochsalzlösung gründlich ausgewaschen worden waren, verbrachte man dieselben in Alkohol, beginnend mit dem 70 proz. und ansteigend bis zum absoluten. Um die im Gewebe ausgeschiedenen Sublimatkristalle zu entfernen, setzte man dem 70—96 proz. Alkohol tropfenweise 10 proz. alkoholische Jodlösung so lange zu, bis sich dieselbe nicht mehr entfärbte. Darauf folgte in gewohnter Weise die Einbettung in Paraffin.

Es schien die Nachfixierung des Elastoms zu genügen, wenigstens gelang jetzt die Tinktion des Zellprotoplasmas mit Pyronin. Ließ man nun der Elastinfärbung die Pappenheim'sche einfach folgen, so wurden Kerne und Protoplasma gleichmäßig rot gefärbt. Allerdings, bei genügend langer Entwässerung und vorangehender intensiver Weigert'scher oder Unna'scher Färbung gelang schließlich in den frisch fixierten Nackenbändern, nicht aber an der Geschwulst, eine verschiedene Darstellung des Protoplasmas und der Kerne. Der Umstand, daß diese kombinierte Orzein-Methylgrün-Pyroninfärbung die schönsten demonstrablen Bilder lieferte, war für die vorzugsweise Verwendung derselben bestimmend und ist deshalb eine übersichtliche schematische Wiedergabe der Methode angezeigt.

1. Fixierung in Sublimatkochsalzlösung und Nachhärtung in steigendem Alkohol.
2. Xylol zur Entparaffinierung, 2 Min.
3. Alkohol steigend von 70 pCt. bis zum absoluten. Je ein Tag.
4. Färben in Orzeinlösung, 24—28 Stunden.
5. Differenzieren in 1 proz. Salzsäurealkohol.
6. Einlegen in Wasser, ein bis mehrere Stunden.
7. Färben in einer mäßig konzentrierten Lösung, die jedesmal, nach Pappenheim, frisch derart extemporiert werden muß, daß man 1—2 Teile Methylgrün und 2—4 Teile Pyronin in ein Reagenzglas gibt und dann mit Aqua dest. bis zur Hälfte auffüllt. Die Lösung muß deutlich rotviolett erscheinen. Es hat sich aber gezeigt, daß auch 3—4 Wochen alte Lösungen noch vorzüglich färben.
8. Kurzes Abspülen in Wasser.
9. Differenzieren in Resorzin-Alkohol, bis keine rote Farbe mehr abgegeben wird. Die Lösung enthält auf $^1/_4$ Reagenzglas absoluten Alkohol 2—3 Spatelspitzchen Resorzin.
10. Kurzes Einlegen in absoluten Alkohol oder mit Vorteil in Alkohol-Aether, zur Entfernung der letzten Reste Wassers.
11. Ol. Origani.
12. Balsam.

Dabei erscheinen die elastischen Fasern dunkelbraun, das Protoplasma der Zellen leuchtend rot, die Kerne verschieden deutlich blaurot, das Bindegewebe ist farblos.

Während diese Färbungsweise am Elastom nur unvollkommen gelang, waren hier nach der von Jores (63) angegebenen Methode schöne Bilder erhältlich und folgt daher auch eine übersichtliche Darstellung derselben.

1. Färben in Weigert's Resorzin-Fuchsin, $^1/_2$—1 Stunde.
2. Abspülen in Wasser.
3. Alkohol 96 pCt., 10 Min. bis mehrere Stunden.
4. Abspülen in Wasser.
5. 4 proz. Resorzinlösung, 10 Min.
6. Abspülen in Wasser.
7. Färben in $1^1/_2$ proz. Lösung von Pyronin bei 30—40°.
8. Kali acet. 1 : 100, bis die Grundsubstanz fast farblos erscheint.
9. Abspülen in Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam.

Es färben sich dadurch die elastischen Fasern dunkelblau, Protoplasma und Kerne hellrot, die Grundsubstanz schwach rosarot.

Um nun die Genese der elastischen Fasern zu prüfen, war es angezeigt, auf Grundlage der bisherigen Forschungsergebnisse weiter zu gehen. Um daher einer ersten Entstehungsmöglichkeit derselben, aus Kernen, wie es Henle, Heller u. a. beobachteten, näher treten zu können, wurden Schnitte mit Hämatoxylin-Orzein gefärbt. In großer Zahl findet man nun diese langgestreckten stäbchenförmigen

Kerne, aber immer scharf umrandet und deutlich mit Hämatoxylin tingiert. Dagegen gelang der Nachweis kernhaltiger Fasern oder der Uebergang hämatoxylinophiler Kerne in orzeinophile Fortsätze nicht. Allerdings nicht selten beobachtete man feine elastische Fasern, die bis dicht an die Kerne herantreten, sei es seitlich, sei es an den beiden Polen, aber eine Verschmelzung derselben mit der Kernsubstanz konnte nirgends festgestellt werden.

Um sich über die zweite Frage der Entstehung elastischer Fasern aus dem Protoplasma der Zellen aussprechen zu können, war also eine protoplasmatische Färbung, die von der Elastinfärbung zu unterscheiden war, erforderlich und wurde daher zu der von Jores angegebenen Färbungsweise gegriffen.

In der Tat war es nun möglich, einen direkten Uebergang feinster elastischer Fäserchen in das Protoplasma von Zellen nachzuweisen. Allerdings war dieser Nachweis nicht sehr leicht, denn einmal zeigten sich bei dieser Behandlung der Schnitte häufig unliebsame Schrumpfungserscheinungen der Zellen und sodann konnten zufällig angelagerte Fasern eine solche Verbindung elastischer Fasern mit Zellen vortäuschen. Indessen war es bei Anwendung stärkster Systeme (Komp. Okular 12 + Oelimmersion $^1/_{12}$) und entsprechende Einstellung möglich, diese Zufälligkeiten zu erkennen und auszuschließen. Andererseits war nicht nur die Verbindung zwischen Protoplasma und elastischer Faser lückenlos, sondern es ließ sich auch der Uebergang der Elastinfärbung in die protoplasmatische deutlich erkennen, so daß eine andere Deutung unmöglich ist.

Diese von den Protoplasmapolen ausgehenden elastischen Fäserchen waren teils sehr kurz und außerordentlich dünn, teils aber besaßen sie bereits eine ansehnliche Dicke 0,5—1 μ, so daß sie in Form und Größe genau den feinen protoplasmatischen Ausläufern entsprechen.

Solche Zellen mit nachweisbarer Bildung von elastischen Fasern sind immerhin nicht sehr häufig. Im großen und ganzen scheinen wirklich diese feinsten elastischen Fäserchen einfach in der fibrillären Grundsubstanz des Bindegewebes zu liegen, so daß es erklärlich erscheint, wenn von einigen Forschern eine direkte Entstehung der elastischen Fasern aus der Grundsubstanz angenommen wird. Allein der organische Zusammenhang elastischer Fasern mit dem Protoplasma der Zellen ist so evident und die Farbenaffinität des elastischen Gewebes so spezifisch und ohne Uebergang in diejenige des fibrillären

Bindegewebes, daß man zur Ueberzeugung gelangen muß, daß die elastischen Fasern ein besonderes Produkt des Zellprotoplasmas darstellen.

Auf Grund dieser Beobachtungen werden daher all diese feinsten Fäserchen als erste Entwicklungsphasen aufzufassen sein.

Selbstverständlich kann es nicht genügen, aus einem Einzelfall die allgemeine Entwicklung der elastischen Fasern abzuleiten. Vielmehr waren noch an weiteren Entwickelungsstellen von elastischem Gewebe die gemachten Befunde nachzuprüfen und eventl. zu ergänzen.

Weil nun zugleich praktisch sehr bedeutsam, wurden als Untersuchungsobjekte nekrotische und in Abheilung begriffene Nackenbänder von Pferden gewählt. Das Material hierzu boten die zahlreichen Widerristschäden, Satteldrücke, welche in hiesiger Klinik zur Behandlung kamen. Bei diesen Verletzungen handelt es sich regelmäßig um mehr oder weniger ausgebreitete Zerstörungen des Nackenbandes in der Höhe des 2.—7. Brustwirbels. Wie weit diese Zerstörungen durch mechanische Momente verursacht oder aber durch Infektion herbeigeführt wurden, konnte natürlich nicht festgestellt werden. Jedenfalls waren überall schon von bloßem Auge Substanzverluste im strangförmigen- und Kappenteil des Nackenbandes erkennbar. Daneben bot sich teilweise das Bild einer eitrigen Phlegmone oder aber stellenweise dasjenige der Regeneration durch junges Bindegewebe.

Zur genauen Orientierung wurden vorgängig diesen Arbeiten das normale Nackenband von Pferd und Rind untersucht.

Es standen 12 Fälle von Widerristschäden, mit einer Erkrankungsdauer von 12—126 Tagen, zu Gebote, so daß Regenerationsvorgänge zu erwarten waren, welche die gewünschten Anhaltspunkte bieten konnten. Nun aber ergaben diese Schnitte histologische Bilder, die nicht so einfach zu deuten waren, indem Gewebselemente die Elastinfärbung angenommen hatten, welche ebensowohl als Zerfallsprodukte von elastischen Fasern, wie als Anbildungsproduckte derselben angesehen werden konnten. Daraus ergab sich die Notwendigkeit, vorerst die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes im allgemeinen zu prüfen und erst im Anschluß die Regeneration.

In allen untersuchten Fällen schien der mechanischen Zertrümmerung des Gewebes offensichtlich Infektion und anschließend verschieden starke Eiterung gefolgt zu sein. Die nekrotischen Teile der Nackenbänder konnten also neben mechanischen Zelltrümmern auch durch Enzyme veränderte und teilweise eingeschmolzene Fasern enthalten.

Bekanntermaßen ist das elastische Gewebe sehr widerstandsfähig gegen Fäulnis und Verdauung. Zwar wird es nach Offergeld (101) bereits im Magen in Elastose und Elastinpepsin umgewandelt. Auch das Pankreasferment vermag Elastin zu peptonisieren.

Nach Ewald (21) bedingen Pepsin- und Trypsinverdauung, wie auch Fäulnis nach einigen Stunden an den dicksten Fasern eine eigentümliche Zerklüftung im Innern und schließlich den Querzerfall in kleine noch lichtbrechende Stücke, die sich bei weiterer Verdauung auch lösen. Pfeuffer (108) erhielt unter Pepsin- und Trypsinverdauung ganz ähnliche Bilder und gelangte zur Annahme, daß es sich beim Aufbau der elastischen Fasern um verschiedene Stoffe, eventl. um eine Art Hülle, handelt. V. Ebner (17) fand bei Behandlung mit $KClO_3$ und 20 proz. HNO_3 nach 24 Stunden die Fasern gallertartig durchsichtiger und mikroskopisch hatten sie sich in eine helle homogene Substanz und in dunkle Streifen, welche der ersteren eingelagert waren, gesondert.

Schmaus (130) berichtet, daß in Lungentuberkeln, selbst in miliaren, die elastischen Fasern in solcher Anzahl erhalten blieben, daß man in ihrer Anordnung die Struktur des Lungengewebes nachweisen konnte.

Federmann (24), Melnikow-Raswedenkow (93), Passarge (107), Lewinberg (80) und Guttentag (42) beobachteten, daß bei Tuberkulose da, wo käsige Entartungen stattgefunden haben, die elastischen Fasern sehr lange erhalten bleiben und erst mit dem Erweichen der Verkäsungen zu Grunde gehen. Durch Behandlung mit Kalilauge vermochte Passarge in Lupusherden, in denen die elastischen Fasern scheinbar geschwunden waren, solche wieder aufzudecken. In sehr prägnanter Weise kann man gelegentlich die Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes gegen die histolytischen Enzyme des Druseneiters beobachten, indem in Drusenabszessen alles Gewebe verflüssigt ist, mit Ausnahme der elastischen Lamellen der Arterien, welche als Spangen die Abszeßhöhlen durchqueren. Bei Hautnekrose und Gangrän sah Passarge die elastischen Fasern erhalten bleiben und Luithlen (85) fand bei Verbrennungen und Hämorrhagien der Haut die elastischen Fasern unverändert vor. Melnikow-Raswedenkow macht darauf aufmerksam, daß zwar in der peripheren Entzündungszone der Milzinfarkte die elastischen Fasern vollständig schwinden, in den nekrotischen Teilen selbst aber erhalten bleiben. Auf Grund dieser Erscheinung und, weil ferner bei Lymphdrüsennekrose das

elastische Gewebe standhält, während das kollagene der Nekrose schon längst anheim gefallen und verkalkt ist, nimmt er an, daß das elastische Gewebe gegen akute eitrige Prozesse resistent sei. Meissner (92) spricht dem elastischen Gewebe eine sehr hohe Widerstandskraft gegen alle Zerstörungsprozesse zu, indessen aber soll das Tuberkelvirus einen sehr stark deletären Einfluß auf dasselbe ausüben. In dem Sinne äußern sich Orth (103), Wechsberg (148), Federmann, Offergeld und Melnikow-Raswedenkow. Meffert (91) dagegen vertritt die Meinung, daß gerade Streptokokken- und Staphylokokkeneiter das elastische Gewebe leicht und vollkommen zu Grunde richten, während Tuberkeleiter experimentell fast keine Veränderung desselben bedinge. Einen rein physiologischen Schwund, ebenfalls durch Erblassen und körnigen Zerfall gekennzeichnet, beschreiben Woltke (155), Pick (109), Iwanoff (66) im Uterus in der 2. Hälfte der Gravidität.

Immerhin erscheint die Widerstandskraft der elastischen Elemente bei gewissen Eiterungsprozessen auch gebrochen zu werden, wenigstens berichten Fabrist (32), Katzurada (67), Malkoff (90), Passarge, Offergeld, Krösing (78), Meffert (91) über ein rasches Schwinden der feinen elastischen Fasern unter Verlust der Färbbarkeit, während die groben elastischen Fasern in solchen Fällen lange im Zustand des Querzerfalles verharren und dann endlich ebenfalls schwinden. Weiter führen Unna (146), Schulz (132), Offergeld, Luithlen an, daß bei chronischem Hautödem und Phlegmone sämtliche elastischen Fasern fast plötzlich schwinden, indem sie vorerst an einzelnen Stellen körnig gefärbt werden, dann die Färbbarkeit ganz verlieren und schließlich restlos schwinden, worauf du Mesnil de Rochemont (94), Sack (127), Jadassohn (61), Heuss (59), hinweisen, bei Entzündungsprozessen, welche von Gewebsneubildungen begleitet sind. Ein Erblassen der elastischen Fasern beobachtete Gassmann (35) bei Geschwulstbildung der Haut, Marini (86) in den arteriosklerotischen Follikeln einer vergrößerten Milz. Unna (146/147) führt dieses Erblassen auf eine chemische Veränderung der elastischen Substanz zurück und stellt dem Elastin der gesunden Fasern das Elacin der in Degeneration begriffenen gegenüber. Krösing (78) hält daran fest, daß die Fasern in dem Stadium, welches durch den Verlust der Färbbarkeit ausgezeichnet ist, sich wieder erholen können.

Der Vollständigkeit wegen mögen auch noch die weitern bis anhin bekannten Degenerationsformen des elastischen Gewebes beiläufig angeführt werden. Thoma (143), Troisier und Ménétrier (144),

Fabris und Passarge berichten über Zerreißungen elastischer Fasern, wobei sich die Rißenden aufrollen und umkrempen. Federmann, Inouye (62), Schoonheid (131), beobachteten eine Knäuel- und Klumpenbildung der elastischen Substanz. Es sollen dabei diese Anhäufungen teils aus einem dichten Gewirr feiner Fasern, die gekörnt, segmentiert und zerbröckelt sind, teils aus wirklichen homogenen Schollen bestehen. Hilbert (57) und Reich (117) stellten verminderte Tingierbarkeit der körnig-degenerierten Fasern von arteriosklerotischen Gefäßwänden fest. Kochel (69) fand in den inkrustierten Septen der Lunge verkalkte Fasern und Davidsohn (11) beschreibt eine Fragmentation verkalkter Fasern. Bei fettiger Degeneration des Gewebes erkannte Jores (65) in den elastischen Fasern feine Fetttröpfchen.

Die Degenerationserscheinungen der elastischen Fasern bestehen somit bei der eitrigen Einschmelzung des Gewebes im Verlust der Färbbarkeit, in Querzerfall und schließlich in vollständigem Schwunde derselben. Nachdem nun dieses bekannt ist, mag die Deutung der lädierten Nackenbänder versucht werden.

Die mikroskopischen Schnitte wurden durchwegs durch die Uebergangsstelle des normalen Gewebes zum nekrotischen, bzw. zum Granulationsgewebe in der Richtung des Faserverlaufes angelegt. Vorzugsweise wurden dieselben mit Orzein-Methylgrün-Pyronin oder nach Jores und, vergleichsweise, mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

1. Fall: Stute, Rapp, 9 Jahre alt.

Klinischer Befund: Ausgedehnte Hautnekrose am Widerrist, rechts mit ca. 5 cm langer, in die Tiefe dringender Fistel. Wenig Schwellung und Schmerz. Dauer 12 Tage.

Der aus der Gegend des 5. bis 6. Brustwirbeldornes entfernte schwarzverfärbte, zerfressene Nackenbandteil besitzt eine Länge von 5 cm und eine Breite von 3 cm. Kranialwärts sitzt demselben ein mächtiger Granulationswall auf.

Mikroskopischer Befund: In diesem, wie in allen folgenden Präparaten lassen sich vor allem 2 Gewebstypen unterscheiden: Das normale Bindegewebe und, diesem anschließend, eine Gewebsart, die man als jüngstes Bindegewebe, Granulation, bezeichnen muß. Daneben weisen polynukleäre Leukozyten, teilweise zerfallenes Bindegewebe, in dem die Kerne nicht oder nur unvollkommen tingiert sind, ausgebreitete strukturlose Exsudatmassen und geronnenes Fibrin die Stellen, welche der Nekrose anheim gefallen sind.

Rings um den mit Eiterzellen durchsetzten Zerfallsherd findet sich strukturloses, fast nur aus zelligen Elementen bestehendes Granulationsgewebe, in dem vereinzelte Blutgefäße mit mächtigem unregelmäßig zusammengefaltetem Lumen auftreten. Die Wandungen dieser Gefäße bestehen nur aus einer einzigen Zellschicht, um diese herum aber häufen sich große sphärische Zellen und stützen und

verdichten dadurch dieselbe. Je mehr man sich der normalen Umgebung nähert, um so deutlicher kommt eine Differenzierung der Fibroblasten zur Geltung. Sie nehmen eine spindelige Gestalt an, ihre Kerne werden elliptisch und stellenweise ordnen sich die Zellen in parallele Reihen an. Besonders in diesem Zustande scheinen sie sich am intensivsten mit Pyronin zu tingieren, was auf eine Aenderung der chemischen Eigenschaften des Protoplasmas, nach Pappenheim im Sinne erhöhter Basophilie, zurückzuführen ist. Zwischen den großen runden Zellen des strukturlosen Granulationsgewebes läßt sich nur eine sehr spärliche homogene Masse erkennen, die aber mit dem Momente, wo sich die Zellen differenzieren, fibrillär wird, stark zunimmt und sich in dichten Bündeln an die Zellen heranlegt. Ganz vereinzelt treten vorerst grobe elastische Fasern in dem neugebildeten Bindegewebe auf, werden dann allmählich zahlreicher und zusammenhängend und strahlen in die dichten Faserbündel des normalen Gewebes ein. Nebst diesen dicken, präexistenten Fasern finden sich aber zwischen den Fibrillenbündeln der Grundsubstanz in unmittelbarer Nähe der Spindelzellen feinste elastische Fäserchen. Nicht ohne weiteres läßt sich darüber entscheiden, ob dieselben regenerierte oder aber präformierte Fäserchen seien, denn auch das ausgewachsene Nackenband von Pferd und Rind enthält Fasern verschiedener Dicke und Länge. Es besitzen zwar diese Fasern schon eine ansehnliche Größe und verlaufen, in Bündeln vereinigt, streng in der Längsrichtung des Bandes. Die unmessbar feinen Fädchen im differenzierten Granulationsgewebe aber verlaufen in beliebiger Richtung und finden sich an Orten, wo gröbere, präformierte vollständig fehlen. Man ist daher geneigt anzunehmen, daß es sich hierbei um regenerierte Fasern handelt.

2. Fall: Stute braun, 8 Jahre alt.

Klinischer Befund: Ausgebreitete Nekrosen der Haut beidseitig des Widerristes, verbunden mit starker Phlegmone und rechtsseitiger Fistelbildung. Dauer 14 Tage.

Das resezierte Nackenbandstück hat eine Länge von 3 cm und eine Breite von 2 cm und ist der Gegend des 5.—6. Brustwirbels entnommen.

Mikroskopischer Befund: Noch in einem weiten Umkreis ist das primitiv entwickelte Granulationsgewebe von Leukozyten durchsetzt. Weder die Eiterzone noch die jüngsten Bindegewebsmassen schließen elastische Elemente in sich. Dagegen ist der unvermittelte Uebergang des Granulationsgewebes in das nicht erkrankte Gewebe und damit das Auftreten gelockerter, zahlreicher Faserbündel sehr auffällig. Wie die Wandungen der großkalibrigen Gefäße nicht durch elastische Fäserchen verstärkt sind, so gelingt auch nirgends im wenig entwickelten jungen Bindegewebe der Nachweis feiner elastischer Fasern.

3. Fall: Wallach, Fuchs, 12 Jahre alt.

Klinischer Befund: Abszedierende, mittelgradige Phlegmone des Widerristes rechts. Dauer 16 Tage.

Ueber dem 7. Brustwirbel wurde ein baumnußgroßes, braunschwarz verfärbtes Stück der Nackenbandkappe operativ entfernt.

Mikroskopischer Befund: Dieses Präparat zeichnet sich von den beiden erst besprochenen nicht nur durch das Fehlen einer reinen Granulationsschicht, sondern auch durch Zerfall elastischer Fasern aus. In demselben ziehen nämlich die elastischen Faserbündel, wenn auch durch Proliferationsgewebe auseinander

gerissen und in Knäuel zusammengeschoben, bis in die mit Eiterzellen durchsetzte Zone, wo einzelne derselben bröcklig zerfallen. Das in nächster Umgebung der nekrotischen Stelle rein zellige Bindegewebe geht ziemlich rasch in fibrilläres über, indem die Spindelzellen in Reihen hintereinander gelagert sind. Es lassen sich denn auch nicht nur in den wohlentwickelten Wandungen der zahlreichen Blutgefäße, sondern besonders auch in der Nähe derselben, im jungen Bindegewebe, feine elastische Fasern nachweisen.

4. Fall: Stute, Eisenschimmel, 6 Jahre alt.

Klinischer Befund: Hochgradige rechtsseitige Widerristphlegmone mit frisch durchgebrochener Fistel, starke Lymphangitis an der Schulter und am Halse. Dauer 20 Tage.

Das aus dem kappenförmigen Teil des Nackenbandstranges in der Gegend des 6. Brustwirbels resezierte nekrotische Stück ist von der Größe eines Taubeneies.

Mikroskopischer Befund: In diesem Schnitte lassen sich die bedeutendsten bis anhin beobachteten Gewebsalterationen erkennen. Nicht nur durch das wuchernde Bindegewebe haben die elastischen Fasern in einem weiten Umkreise eine eingreifende Desorganisation erlitten, sondern in großer Zahl sind dieselben zerfallen. Die spärlichen, unvollkommen differenzierten Granulationsmassen sind teilweise bereits wieder aufgelöst, wodurch mächtige Hohlräume entstanden, in denen großlumige Blutgefäße auftreten, die von Eiterzellen, bindegewebigen Zerfallsmassen und großen Klumpen von geronnenem Fibrin umlagert sind. Weder in den Blutgefäßwandungen noch in dem neu entstandenen Bindegewebe finden sich feinere elastische Fasern.

Besonders an denjenigen Stellen, die ungewöhnlich stark von Eiterzellen durchsetzt sind, macht sich ein bröckeliger Zerfall der elastischen Fasern geltend. In regelloser Anordnung (Fig. 3, Taf. IV) sind die Faserfragmente zwischen Leukozyten und Zellresten eingestreut. Sie sind merkwürdig vielgestaltig, rechteckig, rund und polygonal und besitzen beidseitig zackig abgebrochene Enden, während die seitlichen Konturen in der Regel nicht zernagt aussehen. Einzelne dieser Faserstücke sind intensiv tingiert, andere blassen gegen die Bruchenden hin merklich ab, und wieder andere haben die Färbbarkeit auf der ganzen Oberfläche eingebüßt. Aber auch intakte oder nur in größere Stücke zerfallene Fasern können ihre Tingierbarkeit teilweise verloren haben. Mitunter trifft man Zerfallstücke, die die Farbe nicht mehr annehmen, an ihren Enden aufgequollen und unregelmäßig zerfetzt sind, überhaupt nur mehr eine formlose Masse darstellen. Niemals aber erblaßten die Fasern nur im Innern, sondern axiale und periphere Abschnitte waren immer mehr oder weniger deutlich, aber gleichmäßig gefärbt, wie auch eine Körnung der Fasern nicht beobachtet wurde.

Trotzdem die verminderte Fixierung der Farbstoffe einzelner Fasern und Faserteile auffällig war, ließen sich diese doch nie nach der von Unna für Elacin angegebenen Weise mit polychromem Methylenblau, bei nachherigem Einlegen in konzentrierte Tanninlösung, darstellen.

Allerdings ist das Auftreten kurzer Faserstücke und polymorpher Querschnitte nicht ohne weiteres als Degenerationserscheinung anzusprechen. Es kann ein dem Faserzerfall ganz ähnliches Bild sich ergeben durch Quer- und Schiefschnitte stark gelockerter und gekräuselter Faserbündel. Wenn nämlich durch die fortschreitenden

Einschmelzungsprozesse der eine Anheftungpunkt und mit diesem die normale Spannkraft der Fasern verloren geht, so rollen sich dieselben in engere Spiralen auf. Dieses erklärt die Erscheinung, daß einzelne Fasern und ganze Faserbündel, die gegen die nekrotischen Stellen hinziehen, unregelmäßig und viel stärker wie normal gewellt sind, wodurch die Möglichkeit größer wird, daß diese Fasern in den Schnitten längs, quer und schief getroffen werden. Es entstehen dadurch Bilder, in welchen Querschnitte den beidseitig scharf abgesetzten kurzen Längsfasern folgen. Wenn auch diese Quer- und Schiefschnitte durch ihre gesetzmäßige Anordnung wie durch ihre scharfe Umrandung und intensive Tinktion als solche erkannt werden können, war es trotzdem wiederholt recht schwierig festzustellen, ob es sich um quer getroffene Fasern oder aber um Zerfallsmassen derselben handelt.

Nicht unerwähnt soll sein die bereits von Tannenhain (140) beobachtete und in diesen Präparaten immer wiederkehrende Erscheinung, daß grobe elastische Fasern sich büschelförmig auffasern. Ob es sich hierbei ebenfalls um regressive Veränderungen dieser Fasern oder aber um mechanische Zertrümmerung derselben handelt, ist nicht ersichtlich.

Wichtig ist aber festzustellen, daß die weitaus größte Zahl aller elastischen Fasern dem Zerfall oder sonstigen Veränderungen standgehalten hat, daß selbst Fasern, die losgelöst aus dem Nackenbande in Leukozyten schwimmend, vollständig erhalten und intensiv gefärbt sein konnten.

5. Fall: Wallach, Apfelschimmel, 10 Jahre alt.

Klinischer Befund: Widerristphlegmone verbunden mit rechtsseitiger Fistelbildung. Sehr bedeutender Palpationsschmerz. Dauer 26 Tage.

In der Höhe des 6. und 7. Brustwirbeldornes ist in einer Ausdehnung von ca. $2^1/_2$ cm Länge und $1^1/_2$ cm Breite das Nackenband nekrotisch zerfallen.

Da in diesem Präparat die Verhältnisse des vorhergehenden wiederkehren, kann von einer besondern Besprechung desselben Umgang genommen werden.

6. Fall: Wallach, braun, 18 Jahre alt.

Klinischer Befund: Ausgebreitete Hautnekrose beiderseitig des Widerristes mit 10 cm langer, nach vorn unten verlaufender, rechtsseitiger Fistel. Wenig Schwellung, geringe Schmerzhaftigkeit. Dauer 29 Tage.

Der zwischen den Dornfortsätzen des 6. und 7. Brustwirbels gelegene Kappenteil ist eitrig zerfallen und sitzt demselben Granulationsgewebe auf.

Mikroskopischer Befund: Rings um den Eiterherd herum besitzt das Gewebe noch germinalen Charakter, wogegen die tiefer zwischen die elastischen Bündel eingewucherten Bindegewebsmassen besser differenziert sind und finden sich in denselben, wie auch in den Gefäßwandungen, zahllose feinste elastische Fäserchen.

7. Fall: Wallach, Fuchs, 7 Jahre alt.

Klinischer Befund: Rezidivierende Widerristfistel rechts ohne schmerzhafte Schwellung. Dauer 32 Tage.

In der Nähe des 2. Brustwirbels zeigt sich im Nackenbandstrang eine kreisförmige, dunkelverfärbte Stelle von $^1/_2$ cm Durchmesser.

Mikroskopischer Befund: Die engumschriebene, mit Leukozyten infil-

trierte Stelle enthält reichlich elastische Zerfallsmassen. Das strukturlose Granulationsgewebe der nächsten Umgebung schließt merkwürdigerweise gut erhaltene und intensiv tingierte, isolierte Fasern in sich, so daß es scheint, als ob diese Fasern von dem rasch sich bildenden Bindegewebe umschlossen und dadurch vor weiterer Zerstörung bewahrt worden seien. An den Uebergangsstellen zum nicht erkrankten Gewebe finden sich im fibrillär gewordenen Bindegewebe zahlreiche feine elastische Fasern.

8. Fall: Stute, braun, 6 Jahre alt.

Klinischer Befund: Hochgradige doppelseitige Widerristphlegmone mit ausgedehnter Hautnekrose und multipler Fistelbildung. Starke Lymphangitis. Dauer 34 Tage.

Es wurde ein ca. 6 cm langes, 3 cm breites und $^1/_2$ cm dickes nekrotisches Stück dem rechten strangförmigen Teile entnommen.

Mikroskopischer Befund: Die Veränderungen dieses Bandes decken sich in der Hauptsache mit denjenigen von Fall 4 und 5. Da sich an keiner Stelle Erscheinungen finden, die als Heilbestrebungen aufgefaßt werden könnten, ist es nicht überraschend, weder im strukturlosen Bindegewebe, noch in den Wandungen der großlumigen Gefäße feine elastische Fasern zu finden.

9. Fall: Wallach, braun, 14 Jahre alt.

Klinischer Befund: Rezidivierende, rechtsseitige Widerristfistel mit Phlegmone. Dauer 47 Tage.

In der Höhe des 6. Rückenwirbeldornes durchquert eine ca. 2 cm lange und $^1/_2$ cm breite dunkle Linie den strangförmigen Teil.

Mikroskopischer Befund: Trotzdem das Gewebe stellenweise stark von Eiterzellen durchsetzt ist und dieselben tiefgreifende Einschmelzungen und Zerfall des Bindegewebes und der elastischen Fasern bewirken, gelingt anderseits in dem der Nekrose entferntesten Proliferationsgewebe der Nachweis feinster elastischer Fasern, also jugendlichen Gewebes.

10. Fall: Es betrifft dasselbe Pferd wie Fall 8.

Klinischer Befund: Rezidivierende Widerristfisteln mit mittelgradiger Phlegmone. Dauer 71 Tage.

Kaudal der ersten Operationsstelle ist in der Gegend des 5.—7. Brustwirbeldornes der Kappenteil in einer Ausdehnung von $3^1/_2$ cm Länge und 1 cm Breite erneut nekrotisch geworden.

Mikroskopischer Befund: Stimmt überein mit demjenigen von Fall 9.

11. Fall: Stute, Dunkelfuchs, 9 Jahre alt.

Klinischer Befund: Zirkumskripte, linksseitige Widerristschwellung mit naso-ventral dringender 10 cm langer Fistel. Infolge chronischer Lymphangitis sind die gegen den Fistelmund hinführenden Gefäße hart und geschwellt, aber nicht vermehrt empfindlich. Dauer 96 Tage.

In einem Umkreis von 2 cm findet sich in der Höhe des 5. Brustwirbeldornes rings um den Fistelgrund eine zernagte dunkle Stelle.

Mikroskopischer Befund: Das in der Umgebung des Zerfallherdes reichlich entwickelte Bindegewebe besitzt ganz die Eigenschaften des Nackenbandes. Durch bestimmte Anordnung der Zellen und entsprechende Anlagerung der

Fibrillenbündel, der Grundsubstanz, bilden sich eigentliche Bindegewebszüge, in großer Zahl in beliebiger Richtung verlaufend. Dabei durchflechten sie sich nicht selten, oder aber vereinigen sich gegenseilig zu größeren einheitlichen Zügen, in denen massenhaft feinste elastische Fasern beobachtet werden. Rings um das Endothel der Blutgefäße haben sich die Spindelzellen zu konzentrischen Kreisen geschlossen und zwischen denselben oder ihnen innig anliegend sind feine elastische Fäserchen ebenfalls zirkulär angeordnet.

12. Fall: Es handelt sich um eine 6jährige, braune Stute, die seit 126 Tagen an multiplen, rezidivierenden Widerristfisteln litt und bereits in einem Abstand von 13, 24 und 55 Tagen in der Weise operiert worden war, daß möglichst tiefgründig und ausgiebig die nekrotischen Teile reseziert wurden. Anschließend der letzten Operation heilten die Widerristschäden ab, durch anderweitige zufällige Läsionen mußte das Tier schließlich doch getötet werden.

Eitriger Zerfall ist in diesem Nackenband nicht mehr zu finden, dafür aber die Narben der zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Operationen in Form von strahligen Einziehungen, die sich zum Unterschiede vom normalen, geschmeidigen Bandgewebe als derbe Knoten und Stränge durchfühlen lassen. Schon makroskopisch ist bereits unter den einzelnen Narben eine Verschiedenheit in Beschaffenheit und Farbe zu erkennen, indem die einen mehr gelblich und grobstrahlig, die anderen grau und von feinstrahliger Beschaffenheit sind.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden nebst Querschnitten hauptsächlich Längsschnitte aus dem Zentrum der Narben und den Uebergangsstellen zum präexistenten Gewebe gewählt.

Mikroskopischer Befund: Diese Narben sind besonders durch das absolute Fehlen von Leukozyten, sowie von Zerfalls- und Entzündungserscheinungen gegenüber den bisher besprochenen Präparaten ausgezeichnet. Einzig isolierte, abgesprengte, alte elastische Fasern und dichte Knäuel derselben erinnern an vorausgegangene eingreifende Gewebsaffektionen. Es ist daher anzunehmen, daß die im regenerierten Bindegewebe auftretenden feinsten elastischen Fasern wirklich neugebildete sind. In Uebereinstimmung mit dem makroskopischen Befunde weisen die mikroskopischen Bilder darauf hin, daß es sich um Narben verschiedenen Alters und darum verschiedener Ausbildung handelt. Während in der einen Narbe die überaus reichlich entwickelten Fasern schon eine Dicke von $^{4-5}/_{1000}$ mm erreicht haben und zusammenhängende Faserbündel bilden, bestehen andere Narben zur Hauptsache noch aus Bindegewebe, in dem, allerdings in enormer Fülle, feine elastische Fasern auftreten. In allen Fällen ist es aber noch möglich, das regenerierte Gewebe vom präformierten zu unterscheiden, schon an der großen Zahl und Gestalt der Bindegewebszellen. Dann sind die regenerierten Fasern viel schlanker und weniger verzweigt und werden in den Narben stellenweise durch formlose Haufen alter Fasern in ihrer Anordnung und gegenseitigen Verbindung gestört. Andererseits scheint in einzelnen Narben die Wiederbildung elastischer Substanz kaum eingesetzt zu haben, wenigstens besitzen die als fein gekräuselte blaue Fädchen zwischen den Zellen in der Grundsubstanz dahinziehenden Fasern kaum eine Dicke von $^{1-1^1/_2}/_{1000}$ mm. Diese feinsten elastischen Fäserchen scheinen in ihrer Anordnung und ihrem Verlaufe noch nicht durch die Zugwirkuug des Nacken-

bandes beeinflußt zu werden; denn im Gegensatz zu den gröberen Fasern sind sie nicht der normalen Faserrichtung eingeordnet, sondern verlaufen ganz regellos, selbst quer zu derselben. Wie im differenzierten Granulationsgewebe, so kehrt auch in allen Narben die Erscheinung wieder, daß nur an den Stellen elastische Fäserchen entstehen, wo die spindelig ausgezogenen Zellen in Reihen angeordnet und die Grundsubstanz fibrillär geworden ist. Die durchschnittliche Länge der Narbenzellen beträgt $^{10-20}/_{1000}$ mm, doch können solche mit beidseitig stark gestreckten Fortsätzen eine Länge bis $^{50}/_{1000}$ mm erreichen. Der Zelldurchmesser läßt sich auf $^{4-7}/_{1000}$ mm angeben. Diese Spindelzellen sind durchwegs durch elliptische Kerne, die deutliche Kernkörperchen in sich schließen, und durch fein granuliertes Protoplasma ausgezeichnet. Die durch gegenseitige Verschmelzung der Berührungsstellen der protoplasmatischen Fortsätze entstehenden Zellbrücken vereinigen auf weite Strecken die Zellen unter sich. Dem verschiedenen Alter dieses Reparationsgewebes entsprechend, besitzen einzelne Gefäßwandungen noch keine elastischen Einlagerungen, andere haben eine innere und wieder andere sowohl eine innere als eine äußere elastische Lamelle entwickelt.

Es ist aber durchaus wahrscheinlich, daß auch die im jungen Bindegewebe der abheilenden Nekrosen unter denselben Bedingungen getroffenen und in demselben Abhängigkeitsverhältnis zu den Bindegewebszellen stehenden feinen elastischen Fasern regenerierte sind. Es stützt sich die Auffassung, daß es sich nicht um präformierte elastische Fasern handeln kann, die den gewaltigen deletären Einwirkungen standgehalten hätten, auf die Befunde der Präparate 2, 4, 5 und 8, in welchen wohl stärkste Schädigungen des Gewebes, dagegen an keiner Stelle feine elastische Fasern beobachtet worden konnten. Immerhin wären diese Beobachtungen wegen ihrer geringen Zahl nicht beweisend, wenn sie nicht vollständig übereinstimmten mit den Angaben von Passarge, Mesnil du Rochemont, Sack, Jadassohn, wonach bei eitriger Infiltration und besonders bei entzündlichen Gewebsproliferationen die feinen elastischen Fasern sehr rasch aus dem Gewebe schwinden.

Es war nun vorauszusehen, daß in all diesen regenerierten Geweben auch erste Anfänge der elastischen Fasern zu treffen seien. Bei Anwendung der protoplasmatischen Färbungen war es in der Tat möglich, wie im Elastom, sowohl im Narbengewebe, wie auch in der Nähe der abheilenden Nekrosen im regenerierten Bindegewebe die Verbindung feinster elastischer Fäserchen mit den Protoplasmafortsätzen darzustellen. (Fig. 3, Taf. IV.) In der Regel ging von diesen Spindelzellen die elastische Faser nur in einer Richtung aus, während am andern Zellpol die protoplasmatische Substanz als roter Fortsatz ausgezogen war. Wieder an anderen Stellen erschienen feinste elastische Fäserchen zwischen 2 benachbarten Zellen analog den anastomosierenden Zellausläufern gespannt.

Trotzdem die organische Verbindung solcher elastischer Fasern mit dem Protoplasma der Bindegewebszellen einwandfrei festgestellt

werden konnte, war es auch bei Anwendung stärkster Vergrößerungen unmöglich, die Art und Weise der Verbindung des blauen Fortsatzes mit dem roten Plasma genau zu erkennen, so innig und allmählich und doch wieder so merkwürdig unvermittelt war der Uebergang der elastischen in die protoplasmatische Substanz.

Auf Grund dieser Beobachtungen ist zu schließen, daß die erste Anlage der elastischen Fasern im Protoplasma der Zellen erfolgt, d. h. daß die elastische Faser durch eine spezifische formative Tätigkeit des Zellprotoplasmas entsteht, wobei durch sukzessive Umwandlung des Protoplasmas in Elastin die Faser an Größe zunimmt und in der Folge der protoplasmatische Zellausläufer sich in eine elastische Faser umwandelt.

Wie aber die Umwandlung von Protoplasma in Elastin sich vollzieht, ist weder färberisch noch chemisch nachgewiesen; denn um diese feinen mikrochemischen Vorgänge zu verfolgen, dafür fehlen einstweilen noch zuverlässige exakte Methoden.

Wenn vielleicht wegen des Mißverhältnises zwischen der Zahl der Zellen und derjenigen junger elastischer Fasern im Elastom noch Zweifel über die alleinige Entstehungsmöglichkeit aus Zellen hätten bestehen können, so ist bei dem großen Zellreichtum der Narben die rasche und reichliche Bildung elastischer Elemente aus Protoplasma ohne weiteres erklärlich.

Soweit würden diese Beobachtungen übereinstimmen mit denjenigen von Jores, Nakai u. A. Eine Differenz besteht nur insofern, daß diese Forscher die erste Anlage von Elastin in Körnerform im Protoplasma der Zellausläufer wahrgenommen haben. In allen diesen Präparaten aber ließ sich eine derartige körnige Vorstufe der Fasern nirgends nachweisen. Man ist daher geneigt, mit Minervi, Mall, D'Antona anzunehmen, daß auch in der ersten erkennbaren Anlage die elastischen Fasern als homogene feine Fädchen auftreten.

Wie die Frage der Entstehung elastischer Fasern in der Entwicklung aus dem Protoplasma der Zellen ihre Lösung findet, erhebt sich zugleich die weitere: „Sind es bestimmte Zellen, welche diese spezielle Funktion übernommen haben, oder besitzen schon die gewöhnlichen Bindegewebszellen diese Fähigkeit?"

Weder im Narbengewebe, noch im Elastom gibt es Zellen, die sich morphologisch von den gewöhnlichen Bindegewebszellen unterscheiden. Selbst im Momente der Bildung elastischer Substanz entsprechen sie in Form, Größe und Struktur den übrigen Zellen. Es

liegt somit zunächst kein Anlaß vor, die Fähigkeit der elastischen Produktion einer besonderen Zellart zuzuschreiben. Ob aber trotz vollkommener morphologischer Gleichheit doch bestimmte Zellen eine spezifische Bildungsenergie besitzen, kann nicht entschieden werden.

Eine direkte Beteiligung des Kernes bei der Bildung der elastischen Fasern ist nach keiner Richtung ersichtlich. Selbstverständlich können aber die ganz bedeutenden Stoffwechselvorgänge, welche bei der Bildung elastischer Substanz stattfinden, wie Umlagerungen, Aenderungen und Verbrauch bestimmter Protoplasmateile nicht ohne Mitwirkung des Kerns stattfinden, denn nach Heidenhain (49) (vergl. Röthig 126) ist der Kern beim Aufbau jener strukturellen Grundlage des Zellleibes beteiligt, welche spezifischen Funktionen dient. Anderseits allerdings können auch von der Funktion abhängige Aenderungen und Störungen des Protoplasmas eine organische Leistung des Kernes nach sich ziehen. Doch scheinen diese Veränderungen der Kerne nicht so eingreifend zu sein, daß sie, wie einige Forscher annehmen, einen Schwund desselben bedingen würden; wenigstens war es nie möglich, an Orten reichlicher elastischer Neubildung kernlose Zellen im Zustande der Atrophie zu finden. Der Umstand aber, daß keine kernhaltigen elastischen Fasern beobachtet werden, legt die Vermutung nahe, daß nach einiger Zeit der Entwicklung die elastischen Fasern sich von den Zellen trennen. Auf diese Weise erklärt sich auch das Vorkommen zahlreicher isolierter Fäserchen.

Ueber die Ursachen der Entstehung und das Wachstum des elastischen Gewebes möge noch folgendes beigefügt werden. Für die normale Entwicklung werden für die elastischen Fasern wie für andere Gewebsarten teleologisch mechanische Gesetze bestimmend sein und werden darum fast durchwegs als Ursachen der Entstehung mechanische Beanspruchung und als Grund des Weiterwachstums funktionelle Reize angenommen. So bringt Reh (116) das Ausbleiben der elastischen Fasern im Palatinum durum der Mammalia in Einklang mit dem Ausbleiben äusserer Reize wegen der starken Verdickung des Strat. corneum. Nach Bonnet (vgl. R. Minervi, Virch.Arch. Bd. 175. S. 277) steht die Reichhaltigkeit der elastischen Fasern in den Arterienwänden im direkten Verhältnis zu den mechanischen und physikalischen Einflüssen. Minervi und Grohé (40) schließen sich der Anschauung Bonnet's auch für die Neubildung elastischer Fasern in der Narbe resp. im Kallus und Periost an. Nakai und Schiffmann ziehen aus Untersuchungen an Embryonen

den Schluß, daß gewöhnlich überall da sich elastisches Gewebe zeigt, wo Bewegung sich vorbereitet oder auftritt. Obermüller (100) beobachtete eine starke Zunahme der elastischen Elemente in der Vagina bei der Gravidität und führt dieses auf die erhöhte mechanische Beanspruchung zurück. Eine hohe Bedeutung messen histomechanischen Gesetzen bei der Entstehung elastischer Fasern ferner Melnikow-Raswedenkow, Fahr (23), Linser (81), Teuffel (142), Borst (9) bei.

Immerhin ist in der gesamten Literatur kein Fall erwähnt, wo auf experimentellem Wege unter der Wirkung mechanischer Momente die Entwicklung elastischer Substanz angeregt worden wäre. Wenn auch Jores (64) die bisher angenommene Erklärung nicht absolut leugnet, so betont er doch, daß sie auf Grund der Beobachtungen über das wechselnde Auftreten elastischer Elemente in den verschiedenen Organen bei gleichen funktionellen Reizen nicht unbedingt zutrifft. Gegenüber dieser Ansicht weist Lubarsch (84) daraufhin, daß die teleologisch-entwicklungsmechanische Erklärung nur für die erste Anlage und nicht für das Weiterwachsen der elastischen Fasern gelte. Schulz (132) erblickt gerade in vermehrtem Zug und Druck die wichtigsten Faktoren, die den Schwund der elastischen Fasern bedingen, und sieht darin den Beweis, daß das elastische Gewebe an Stellen, wo lange Zeit Pessare gelegen haben, oder bei Prolapsus vaginae in dem Teil, der prolabiert und stark gespannt ist, völlig geschwunden war.

Durch dieses Elastom, das außerhalb des Nackenbandes und der Zugbeanspruchung stand und dessen Struktur absolut keine dominierende Zugwirkung erkennen ließ, wird nahe gelegt, daß es jedenfalls nicht nur mechanische Momente sind, welche zur Ausbildung von elastischem Gewebe führen. Ebenfalls ist dieses in den regressiven Prozessen des Nackenbandes ersichtlich, in dem hier wiederholt junges elastisches Gewebe getroffen wurde an Stellen, wo das Nackenband in seiner Kontinuität unterbrochen war und somit ebenfalls ein Zug nicht wirken konnte. Es scheint darum die Annahme zulässig, daß die Bildung der elastischen Fasern ähnlich wie die Bildung der Knorpel- und Knochensubstanz vor sich geht, daß nämlich spezifische Zelleigenschaften und Vererbungspotenzen auch hier eine Rolle spielen.

Bilder, welche für ein Dickerwerden der Fasern durch Verschmelzung mehrerer gleich großer Fasern miteinander sprechen

würden, konnten bei diesen Untersuchungen nicht gefunden werden. Ebenso wurde niemals das Verschmelzen einer isolierten Protoplasmafibrille mit einer anliegenden elastischen Faser beobachtet. Mit größter Wahrscheinlichkeit ist daher anzunehmen, daß, solange noch Zelle und elastische Faser in räumlichem Zusammenhange stehen, durch Anlagerung neugebildeter elastischer Substanz sich die Faser vergrößert. Mit dem Momente, wo eine Emanzipation der elastischen Faser von der Zelle erfolgt ist, scheint aber die Faser in ihrer Entwicklung noch nicht unterbrochen zu sein, sondern aus eigener Kraft, vielleicht unter Mitwirkung spezifischer Enzyme, sich vergrößern zu können. Da nämlich die Fasern immer scharf konturierte homogene Fädchen darstellen, ist ihr Wachstum durch bloße Apposition von Interzellularsubstanz oder elastischen Elementen kaum anzunehmen, umsoweniger, ala letztere im Zwischengewebe an keiner Stelle nachzuweisen waren.

Die Regenerationsfähigkeit des elastischen Gewebes wurde zuerst von Soudakewitsch (135) im Jahre 1852 an Nackenbandnarben von Hunden nachgewiesen. Es haben sich dann eine Reihe von Forschern mit der Frage der Wiederbildung elastischer Fasern beschäftigt. Einer der ersten war Passarge, welcher in Hautnarben nach 6 Monaten, an oberflächlichen schon nach 29 Tagen, neugebildete Fasern fand. Jores (64) beobachtete an den per primam intentionem geheilten Hautnarben die ersten elastischen Fasern nach 4—6 Wochen, Kromayer (76) nach 9—13 Monaten und d'Ursos (145) zwischen dem 50.—70. Tage; an den auf zweitem Wege geheilten Narben nach 70—90 Tagen, Kromayer erst nach 6 Jahren. Grohé (40) wies bereits im Granulationsgewebe regenerierte elastische Fasern nach. Minervi (96) sah in Hundenarben von per primam intentionem geheilten Schnittwunden die ersten elastischen Fasern nach 2 Monaten, bei größeren Hautverlusten oder bei Heilung per granulationem nach 3—4 Monaten. Haut- und Ohrennarben sollen schon nach 45—50 Tagen, Bauchnarben nach 60 Tagen elastische Fasern enthalten. Enderlen (19) und Goldmann (44) hatten in Hautläppchen, nach Thiersch's Methode implantiert, die ersten elastischen Fasern nach 4 Wochen bzw. nach 16 Tagen erscheinen sehen. Bidone (5) fand die ersten elastischen Fasern in der Nabelnarbe von Neugeborenen nach 4—6 Wochen.

In diesen durch die Praxis gegebenen Nackenbandläsionen hat ganz entsprechend dem verschiedenen Grade derselben und den verschiedenartigsten sekundären Wundkomplikationen, welche die Heilung beeinträchtigten, die elastische Regeneration früher oder später eingesetzt. Da aber bereits 12 Tage nach der ersten Schädigung im neugebildeten Bindegewebe feine elastische Fäserchen sich fanden, ist anzunehmen, daß im Nackenband die Regeneration der elastischen Elemente sehr früh einsetzt. Allerdings geht auch hier die bindegewebige Regeneration der elastischen voraus. Es läßt aber der Um-

stand, daß die 92 Tage alten Narben (Fall 12) nicht nur zahllose neugebildete elastische Fasern enthalten, sondern dieselben bereits eine bedeutende Größe erreicht haben, darauf schließen, daß die elastische Regeneration nicht nur eine relativ rasche, sondern auch eine umfassende ist, so daß das Nackenband annähernd seine frühere Struktur wieder erhält.

Schlußsätze.

1. Wucherungen des elastischen Gewebes kommen nicht nur vor in Form von Hyperplasien, sondern auch als spezifische, homoitypische Geschwülste, die zu den reifen Bindesubstanzgeschwülsten unter der Bezeichnung Elastoblastoma (Elastome) einzureihen sind.

2. Die Entwicklung der elastischen Fasern im Elastom stimmt vollkommen überein mit der regenerativen Bildung im Nackenband.

3. Die Bildung der elastischen Fasern in diesem Fall geht aus von den protoplasmatischen Fortsätzen von Zellen, die sich morphologisch nicht unterscheiden von denjenigen des gewöhnlichen fibrillären Bindegewebes.

4. Die Entstehung elastischer Fasern ist nicht unbedingt abhängig von histomechanischer Beanspruchung.

5. Die Regeneration ist eine relativ rasche; immerhin setzt sie erst nach derjenigen des fibrillären Bindegewebes ein.

6. Das Wachstum der elastischen Fasern scheint nicht in Apposition, sondern in Neubildung von Elastin im Innern der Faser zu bestehen.

Am Schlusse meiner Arbeit sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. Zschokke, für die Ueberlassung des Präparates und die jederzeit bereitwilligst erteilten vortrefflichen Ratschläge meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen. Desgleichen gebührt herzlicher Dank Herrn Prof. Dr. Zietzschmann für rege Anteilnahme und vielfache Unterstützung an dieser Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1) Aequisto, N., Genesi e sviluppo della sostanza elastica. Atti della R. d. Sc. med. Palermo 1901. — 2) Ageno, L., L'istogenesi e la metamorfosi delle fibre elastiche e la dottrina cellulare. Genova 1884. — 3) d'Antona, S., Ueber die Entstehung der Bindegewebsfasern bei den arteriosklerotischen Aortaverdickungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Siebold und Kölliker 1914. 109. Bd. — 4) Baur, F., Die Entwicklung der Bindesubstanz. Tübingen 1858. — 5) Bidone, Formazione della cicatrice ombelicale e modo di comportarsi delle fibre elastiche nelle varie eta. Ann. di ostetricia e ginec. 1898. — 6. Bierich, R.,

Untersuchungen über das elastische Gewebe der Brustdrüse in normalem Zustande und bei Geschwülsten. Inaug.-Diss. Königsberg 1900. — 7) Boll, Untersuchung über Bau und Entwicklung der Gewebe. Arch. f. mikroskop. Anat. 1871. Bd. 7. — 8) Böhm und Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 6. Aufl. — 9) Borst, Echte Geschwülte, Blastome. Lehrb. d. pathol. Anat. v. L. Aschoff. 2. Aufl. Allg. Teil. — 10) Cayé, Ueber die Entwicklung der elastischen Fasern im Nackenband. Inaug.-Diss. Kiel 1869. — 11) Davidsohn, C., Fragmentation des elastischen Gewebes. Virchow's Arch. Bd. 160. — 12) Deutschmann, R., Ueber die Entwicklung der elastischen Fasern im Netzknorpel. Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1873. — 13) Dimitrijeff, A., Die Veränderungen der elastischen Gewebe der Arterienwände bei Arteriosklerosen. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 22. — 14) Donders, Form, Mischung und Funktion der elementaren Gewebsbestandteile. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 1851. Bd. 3. — 15) Derselbe, Nederlandsch. Lancet. 1851. Juli. Zit. nach R. Virchow, Verh. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. 1852. Bd. 2. S. 314. — 16) von Ebner, Die Chorda dorsalis der Säugetiere, Fische usw. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 1896. Bd. 72. — 17) Derselbe, Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz von Alex. Rollet. — 18) Derselbe, Diskussion zum Vortrag von Spalteholz auf der 20. Vers. der anatomischen Gesellsch. Rostock 1906. — 19) Enderlen, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Hautpfropfungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 25. — 20) Ellenberger und Günther, Histologie der Haussäugetiere. 3. Aufl. — 21) Ewald, Z., Histologie und Chemie der elastischen Fasern und der Bindegewebe. Zeitschr. f. Biol. 1890. Bd. 26. — 22) Fabris, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. Virchow's Arch. Bd. 165. H. 3. — 23) Fahr, Das elastische Gewebe in gesunden und kranken Herzen und seine Bedeutung für die Diastole. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1906. Bd. 185. — 24) Federmann, A., Tuberkulose und Syphilis der Hoden in bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes. Virchow's Arch. Bd. 165. — 25) Fischer, B., Ueber Neubildung von Elastin in Geschwülsten. Virchow's Arch. Bd. 176. S. 169. — 26) Derselbe, Pathologie des elastischen Gewebes der Milz. Virchow's Arch. Bd. 176. — 27) Derselbe, Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen, mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 27. — 28) Flemming, W., Ueber die Entwicklung der kollagenen Bindegewebsfibrillen bei Amphibien und Säugetieren. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897. — 29) Derselbe, Die Histogenese der Stützsubstanzen der Bindesubstanzgruppe. Handbuch O. Hertwig. 1906. Bd. 3. T. 2. — 30) Fol, Lehrbuch der vergl. mikr. Anat. Leipzig 1896. — 31) Frey, Handbuch d. Histologie und Histochemie des Menschen. 4. Aufl. Leipzig 1874. — 32) Fuß, Die Bildung der elastischen Fasern. Virchow's Arch. 1906. Bd. 185. — 33) Gardner, Zur Frage über die Histogenese des elastischen Gewebes. Biol. Zentralbl. 1897. Bd. 17. Nr. 11. — 34) Derselbe, De l'histogénèse du tissu élastique. Le Physiol. Russe. 1898. — 35) Gaßmann, A., Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 64. — 36) Geipel, P., Ueber elastische Gewebe im Embryo und in Geschwülsten. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1906. Bd. 17. S. 561—565. — 37) Gemmil, J. F., Notes on the origin of elastic fibres in tendon. Journ. of anat. Vol. XL. P. 4. p. 396—399.

— 38) Gerber, Handbuch der allgemeinen Anatomie des Menschen. 1840. — 39) Gerlach, L., Ueber die Anlage und Entwicklung des elastischen Gewebes. Morphol. Jahrb. 1878. Bd. IV Suppl. — 40) Grohé, B., Die Bedeutung der elastischen Fasern bei pathologischen, speziell regenerativen Prozessen. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 40. — 41) Guyot, G., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern bei Aleuronatpleuritis. Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path. 1905. Bd. 38. — 42) Guttentag, A., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Hautnarben und bei Destruktionsprozessen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 27. — 43) Golubeff, Hoffmann-Schwalbe Jahresbericht 1873. S. 85. (Aus P. Röthig, 126.) — 44) Goldmann, Ueber das Schicksal der nach dem Verfahren von Thiersch verpflanzten Hautstücke. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 11. — 45) Hamilton, On the presence of new elastic fibres in tumors. Journ. of exper. med. Vol. 5. Nr. 2—7. — 46) Hansen, C. C., Ueber die Genese einiger Bindegewebsgrundsubstanzen. Anat. Anz. 1899. Bd. 16. — 47) Hansemann, Diskussion zu dem Vortrag von Jores. Verh. d. Deutschen path. Ges. Aachen 1900. Bd. 3. — 48) Hassal, The microscop. Anatomy of human body. 1849. — 49) Heidenhain, M., Plasma und Zelle. Jena 1907. — 50) Heller, J., Die Histogenese der elastischen Fasern im Netzknorpel und Lig. nuchae. Inaug.-Diss. Berlin. 1887. — 51) Derselbe, Beitrag zur Histogenese der elastischen Fasern im Netzknorpel und Lig. nuchae. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892. H. 19. — 52) Henle, Allgemeine Anatomie. 1887. — 53) Derselbe, Zitat in Reichert, Bericht über den Fortschritt der mikroskopischen Anatomie im Jahre 1851. Müller's Arch. 1852. — 54) Henneguy, L. F., Histogénèse de la corde dorsale. Compt. rend. Soc. Biol. 1907. T. 63. Nr. 34. — 55) Hertwig, O., Ueber die Entwicklung und den Bau des elastischen Gewebes im Netzknorpel. Arch. f. m. Anat. 1873. Bd. IX. — 56) Heßling, Grundzüge der allgemeinen und speziellen Gewebelehre des Menschen. 1866. — 57) Hilbert, P., Ueber das Vorkommen von Rupturen der elastischen Innenhaut an den Gefäßen Gesunder und Herzkranker. Virchow's Arch. Bd. 142. — 58) Hoefer, E., Over het ontstaan der elastieke vezels. Onderz. Phys. Lab. Utrecht. — 59) Heuß, E., Beiträge zur Atrophia maculosa cutis. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 32. — 60) Jakobstal, Zur Histologie der Arteriennaht. Beitr. z. klin. Chir. 1900. Bd. 27. — 61) Jadassohn, Ueber eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis. Verh. d. Deutschen dermat. Ges. 1901. Bd. 3. — 62) Inouye, T., Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes bei Magenkarzinomen. Virchow's Arch. Bd. 169. — 63) Jores, L., Ueber die feineren Vorgänge bei der Bildung und Wiederbildung des elastischen Gewebes. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. 1907. Bd. 41. — 64) Derselbe, Ueber die Regeneration des elastischen Gewebes. Verh. d. Deutschen path. Ges. 1900. Bd. 3. — 65) Derselbe, Die regressiven Veränderungen des elastischen Bindegewebes. Lubarsch und Ostertag, Ergebn. d. allg. Path. 1902. Bd. 8. — 66) Iwanoff, N., Ueber das elastische Gewebe des Uterus während der Gravidität. Virchow's Arch. Bd. 169. — 67) Katzurada, Zur Kenntnis der regressiven Veränderungen der elastischen Fasern der Haut. Ziegler's Beitr. 1902. Bd. 31. — 68) De Kervily, M., Sur le développement des fibres élastiques dans le cartilage des bronches chez le foetus humain. Soc. de Biol. 1908. T. 64. — 69) Kochel, R., Ueber Kalkinkrustation des Lungengewebes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 64. — 70) Kölliker, A.,

Ueber die Entwicklung der sogenannten Kernfasern, der elastischen Fasern und des Bindegewebes. 1852. Würzburg. Verh. Bd. 3. — 71) Derselbe, Handbuch d. Gewebelehre. 1. Aufl. 1852. 2. Aufl. 1855. — 72) Derselbe, Neue Untersuchungen über die Entwicklung des Bindegewebes. Würzburger naturw. Zeitschr. 1861. Bd. 2. — 73) Derselbe, Handb. d. Gewebelehre. 1863. 4. Aufl. — 74) Kollmann, Häutchenzellen und Myxom. Virchow's Arch. 1876. Bd. 68. — 75) Derselbe, Strukturlose Membranen bei Wirbeltieren und Wirbellosen. Sitz. d. Akad. Wiss. München. Math. phys. Kl. 1876. Bd. 6. S. 163. — 76) Kromayer, E., Elastische Fasern, ihre Regeneration und Widerstandsfähigkeit. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 19. — 77) Kuskow, Beiträge zur Entwicklung des elastischen Gewebes im Lig. nuchae und im Netzknorpel. Arch. f. mikr. Anat. 1887. Bd. 30. — 78) Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Tiere. Frankfurt a. M. 1857. — 79) Krösing. R., Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes der Haut unter verschiedenen pathologischen Veränderungen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894. Bd. 19. Ergänzungsheft. — 80) Lewinberg, P., Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes. Inaug.-Diss. Zürich. 1898. — 81) Linser, Ueber Bau und Entwicklung des elastischen Gewebes in der Lunge. Anat. Hefte von Merkel und Bonnet. 1900. Bd. 13. — 82) Lionti, Sulla origine et disribuzione del tessuto elastico nel fegato cinotico. Rif. med. 1912. Ref. i. Zentralbl. f. allgem. Path. 1905. Bd. 16. — 83) Loisél, Formation et évolution des éléments du tissu élastique. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1897. Année 33. — 84) Lubarsch, Diskussion zu dem Vortrag von L. Jores. Verh. d. Deutschen path. Ges. Bd. 3. Aachen 1900. — 85) Luithlen, F., Pemphigus vulgaris et vegetans, mit besonderer Berücksichtigung der Blasenbildung und der elastischen Fasern. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1897. Bd. 40. — 86) Marini, Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica. Arch. per le scienz. med. Vol. 23. — 87) Mall, Das retikuläre Gewebe und seine Beziehungen zu den Bindegewebsfibrillen. Abh. Kgl. Sächs. Ges. Wiss. Leipzig 1891. — 88) Derselbe, The development of the connectiv tissues. Amer. Journ. of Anat. 1901—1902. — 89) Matsuoka, Die Regeneration des Knorpelgewebes. Virchow's Arch. 1904. Bd. 175. — 90) Malkoff, G., Ueber die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien für die Entwicklung der wahren Aneurysmen und der Arteriosklerose. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 25. — 91) Meffert, H., Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes bei experimenteller Behandlung mit Körperflüssigkeiten. Inaug.-Diss. Bonn. 1903. — 92) Meißner, Die elastischen Fasern in gesunder und kranker Haut. Klin. Wochenschr. 1896. S. 220. — 93) Melnikow-Raswedenkow, N., Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 96. — 94) Du Mesnil de Rochemont, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893. — 96) Minervi, R., Ueber die Ausbildung der Narben. Virchow's Arch. 1904. Bd. 175. — 97) Müller, H., Ueber den Bau der Molen. 1874. S. 52. Anm. d. Würzb. Verhandl. 10. Zit. nach Passarge (107). — 98) Derselbe, Ueber eigentümliche scheibenförmige Körper und deren Verhältnis zum Bindegewebe. Würzburger Verhandl. Bd. 10. S. 132. — 99) Nakai, Motokichi, Ueber die Entwicklung der elastischen Fasern im Organismus und ihre Beziehungen zur Körperfunktion. Virchow's Arch. 1905. Bd. 182. —

100) Obermüller, K., Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 27. — 101) Offergeld, H., Ueber die Degeneration der elastischen Fasern bei Entzündungen. Inaug.-Diss. Bonn. 1902. — 102) Orth, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. Deutschen path. Ges. Bd. 3. S. 115. — 103) Ordonnez, Etude sur le développement des tissus fibrillaires et fibreux. Journ. de l'anat. 1866. — 104) Panzini, Sulla genesi delle fibre elastiche. Progresso medici. — 105) Derselbe, Sulla constitutione della cartilagine e sulla origene delle fibre elastiche nella cartilagine reticolata ed elasticha. Giornal. d. Assoc. Medici e Naturalisti Napoli. 1891. — 106) Pappenheim, A., Eine neue chemisch elektive Doppelfärbung für Plasmazellen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1901. Bd. 33. — 107) Passarge, K., Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes der Haut unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894. Bd. 19. Ergänzungsheft. — 108) Pfeuffer, Die elastischen Fasern des Lig. nuchae unter der Pepsin- und Trypsinverdauung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 16. — 109) Pick, L., Ueber das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 283. — 110) Pirone, Ueber die elastischen Fasern in den Hautnarben. Gazz. osped. e clin. Nr. 32. — 111) Poljakow, Zitat nach Röthig (126). — 112) Ponfick, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage von Jores. Verhandl. d. Deutschen path. Ges. Bd. 3. S. 117. — 113) Rabl-Rückhard, Ueber die Netzknorpel des Ohres. Müller's Arch. 1863. — 114) Ranvier, Traité d'histologie. 1875. — 115) Rathke, Zitat nach Rolet in Stricker's Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Leipzig 1871. Bd. 1. S. 83. — 116) Reh, J., Beiträge zur mikroskopischen Anatomie insbesondere der Topographie des elastischen Gewebes des Palatinum durum der Mammalia. Zeitschr. f. wiss. Zool. 1914. Bd. 109. — 117) Reich, F., Ueber Arteriosclerosis nodosa mit besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses der elastischen Fasern der Gefäßwand. Inaug.-Diss. Königsberg. 1896. — 118) Reichert, Zur Streitfrage über die Gebilde der Bindesubstanz. Müller's Arch. 1852. — 119) Derselbe, Bericht über die Fortschritte der mikroskopischen Anatomie im Jahre 1851. Müller's Arch. 1852. — 120) Reinke, Zellstudien. Arch. f. mikr. Anat. 1894. Bd. 43. — 121) Retterer, Journ. de l'anatomie et de la physiologie. 1900. T. 36. S. 468—483. — 122) Derselbe, Du développement et de la structure des organes élastiques. Compt. rendus. hebd. de la Société de Biologie. 1907. T. 62. Nr. 2. — 123) Robin, Anat. et Physiol. cellulaire. Paris 1873. Article V. Origine cellulaire des fibres élastiques. p. 407—411. — 124) Derselbe, Article élastique, § 2 Nature et développement des éléments élastiques. Dict. encycl. sc. méd. 1886. Bd. 33. — 125) Rollet, Von den Bindesubstanzen. Stricker's Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Leipzig 1871. — 126) Röthig, P., Entwicklung der elastischen Fasern. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1907. Bd. 17. — 127) Sack, A., Ueber Ulerythema sycosiforme. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 13. — 128) Savada, Keigi, Ueber Zerstörung und Neubildung des elastischen Gewebes in der Lunge bei verschiedenen Erkrankungen. Virchow's Arch. 1902. Bd. 169. S. 263. — 129) Schiffmann, S., Die Histogenese der elastischen Fasern bei der Organisation des Aleuronatexsudates. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1903. Bd. 14. — 130) Schmaus, H., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in tuberkulösen Lungenherden. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1895. Bd. 8. —

131) Schoonheid, P. H., Zur Histopathologie des Lupus erythematodes und der elastischen Fasern. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 54. — 132) Schulz, F., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in der normalen und pathologisch veränderten Haut. Inaug.-Diss. Bonn. 1893. — 133) Schwalbe, Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. His und Braune. Leipzig. 1877. Bd. 2. — 134) Schwann, J., Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Struktur und in dem Wachstum der Tiere und Pflanzen. 1839. S. 148—151. — 135) Soudakewitsch, Das elastische Gewebe, sein Gefüge und seine Entwicklung. Aus dem histologischen Laboratorium der Universität Kiew. 1852. — 136) Spalteholz, Ueber die Beziehungen zwischen Bindegewebsfasern und Zellen. Vortrag auf der 20. Vers. d. Anat. Ges. Rostock 1906. — 137) Spuler, Ueber Bau und Entstehung des elastischen Knorpels. Sitz.-Ber. d. phys. med. Sozietät Erlangen. 1895. H. 27. — 138) Derselbe, Beiträge zur Histologie und Histogenese der Binde- und Stützsubstanzen. Anat. H. 1897. Bd. 7. — 139) Stoss, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Spalteholz auf der 20. Vers. d. Anat. Ges. Rostock 1906. — 140) Taddei, T., Le fibre elastiche nei tessuti di cicatric. Ferrara. 1903. — 141) v. Tannenhain, E. G., Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42. — 142) Teuffel, E., Die Entwicklung der elastischen Fasern in der Lunge des Fötus und im Neugebornen. Arch. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1902. — 143) Thoma, R., Das elastische Gewebe der Arterienwand, dessen Veränderung bei Sklerose und Aneurysmabildung. Zeitschr. z. Feier d. 50jähr. Bestehens d. med. Ges. Magdeburg. 1898. — 144) Troisier, E. u. P. Menetrier, Histologie des Vergetures. Archives de méd. expériment. 1894. Vol. I. — 145) D'Urso, Le fibre elastiche nel tessuto di cicatrice. Bolletino della R. Accademia med. di Roma anno 26. 1899—1900. — 146) Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Orth's Lehrb. d. spez. path. Anat. Berlin. 1894. — 147) Derselbe, Elastin und Elacin. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 19. — 148) Wechsberg, F., Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbazillus. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 29. — 149) Weißmann, Ueber den feineren Bau des menschlichen Nabelstranges. Zeitschr. f. rationelle Med. 1861. Bd. 11. R. 3. — 150) Virchow, R., Weitere Beiträge zur Struktur der Gewebe der Grundsubstanzen. Verhandl. phys. med. Ges. Würzburg. 1852. Bd. 2. — 151) Derselbe, Zellularpathologie. 1871. S. 133. — 152) Derselbe, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Meissner: „Die elastischen Fasern in gesunder und kranker Haut". Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 220. — 153) Derselbe, Ueber elastische Fasern und deren Veränderungen. Virchow's Arch. Bd. 115. — 154) von Wittich, Bindegewebs- und Pigmentzellen. Virchow's Arch. Bd. 9. S. 856. — 155) Woltke, W., Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Ziegler's Beitr. z. allgem. Path. u. pathol. Anat. 1900. Bd. 27.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Figur 1. Elastoma. *a* = laterale Hälfte von rechts gesehen, *b* = normale Nackenbandplatte. Natürliche Größe. Zeichnung.

Figur 2. Elastoma, Sagittalschnitt durch einen Geschwulstknoten. *a* = Quer-, *b* = schiefgeschnittene Fasern, *c* = längsverlaufende Fasern, *d* = fibrilläres Stützgewebe. Tinkt. mit Weigert's Resorzinfuchsin. Vergr. 80. Photo.

Figur 3. Vertikalschnitt durch eine nekrotische Stelle des Nackenbandes. Neben noch gut erhaltenen elastischen Fasern erkennt man eine Menge verschieden grosser Zerfallstücke derselben, daneben vereinzelte Leukozyten, die etwas dunkler sind. Tinkt. nach Jores. Vergr. 220. Photo.

Figur 4. Aus dem Vertikalschnitt einer Nackenbandnarbe. Lückenloser Uebergang des Protoplasmas einer Bindegewebszelle in einen elastischen Fortsatz. Tinkt. Orzein-Methylgrün-Pyronin. Vergr. 3000. Zeichnung. *a* = spindelförmige Bindegewebszellen, wovon 2 mit direktem Uebergang des Protoplasmas in die elastischen Fasern, *b* = elastische Fasern, *c* = vereinzelte Kerne in der bindegewebigen Grundsubstanz.

VIII.

Aus der Klinik für kleine Haustiere und der Abt. Pharmakologie u. Toxikologie der tierärzl. Hochschule zu Utrecht (Holland) (Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Vergleichende experimentelle Untersuchungen über Pellidol und Azodolen, die Verwendbarkeit dieser epithelisierenden Mittel, vor allem zur Wundbehandlung in der Veterinärpraxis.

Von

Dirk Willem Zuydam,

Tierarzt aus Haarlemmermeer (Holland), seinerzeit Assistent der Klinik.

Einleitung.

In der Münchener medizinischen Wochenschrift ist von Fischer ein schöner Beitrag über die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen erschienen.

Vom Standpunkte der Virchow'schen Reiztheorie ausgehend, wollte er entzündliche Prozesse des Epithels durch wiederholte Insulte hervorrufen, wobei er Mittel, wodurch Zerstörung und Eiterung des Epithels auftrat, ausschaltete. In erster Linie hat er gering reizende aseptische Fremdkörper, wie Muskel-, Leber- und Milzstückchen und ferner Blutkoagula in Knorpellücken des Kaninchenohres implantiert. Mit diesen gering wirkenden Reizmitteln erzielte Fischer ein negatives Resultat. Er setzte seine Versuche, eine kräftige chronische Reizung des Epithels zu erzeugen, mit den verschiedensten Mitteln fort, jedoch ohne Erfolg. Zuletzt gebrauchte er Fette und Oele. Diese beiden Substanzen spritzte er zwischen Knorpel und Haut des Kaninchenohres ein, wo sie in gleichmäßiger Verteilung eine chronisch verlaufende Entzündung hervorrufen sollten. Eine Wucherung, eine geringe Verdickung des Epithels trat zwar ein, doch war diese niemals atypisch. Ganz andere Resultate erzielte Fischer, wenn er Olivenöl mit Scharlach-Rot, zur Sättigung darin gelöst, einspritzte. Diese stark ölige Lösung des Farbstoffes wurde möglichst dicht unter das Epithel des Kaninchenohres eingespritzt, so daß das Gewebe prall damit gefüllt war und in alle Spalten des Bindegewebes eindrang. Es verursachte diese Injektion atypische Epithelwucherungen. Nach

einigen Tagen fand nämlich Fischer an der Stelle der Injektion eine Geschwulst, die einem Myxom glich. Dabei ließ sich mikroskopisch eine ausgesprochene Hyperämie, eine Zellvermehrung der Keimschicht sowohl am Deckepithel wie an den Haarbälgen und Talgdrüsen nachweisen.

Das Oel war von Leukozytensträngen durchsetzt. Eine lebhafte Epithelneubildung und das Entstehen reichlichen Bindegewebes war zu konstatieren. Die Epithelschicht verdickte sich ebenso wie die Keimschicht an den Haarbälgen und Talgdrüsen. Diese Neubildung folgte den eingespritzten Massen in die Tiefe, umlagerte dieselben, indem Zapfen in die Tiefe wuchsen. Es entstanden also atypische Epithelwucherungen, wobei Haarbälge und Talgdrüsen schwanden. Das Bindegewebe war von Epithelzapfen durchwachsen; das Scharlachöl brachte mikroskopische Bilder zum Vorschein, welche sich vom Hautkarzinom in nichts unterschieden. Nicht selten wuchs das Epithel durch die Knorpellücken des Kaninchenohres hindurch; einmal sogar sah Fischer, daß ein Zapfen in einem großen Lymphgefäß weiter wuchs. Diese Epithelneubildung ließ sich nur so lange unterhalten, als immer wieder neue Mengen des Scharlachöls nachgespritzt wurden. Sobald kein Scharlachöl mehr vom Bindegewebe aus das Epithel zu weiterer Wucherung antrieb, gelangte es zur physiologischen Reifung und verfiel der degenerativen Horn- und Perlenbildung; die Epithelzapfen wuchsen nur dort, wo das Scharlachöl lag und nur so lange, als das Scharlachöl an dieser Stelle vorhanden war. Fischer betont selbst, daß trotz aller histologischer Aehnlichkeit diese Wucherungen nichts zu tun haben mit Hautkrebs; er konnte kein destruierendes Wachstum nachweisen. Die Veränderungen, die er mit Scharlachöl erzeugte, konnten nicht mit dem, was wir klinisch einen Krebs nennen, auf eine Stufe gesetzt werden.

Fischer gab für diese Einwirkung des Farbstoffes folgende Erklärung: „Das Scharlachöl übt eine chemotaktische Wirkung auf das Epithel aus, das mit Zapfen durch das entzündlich gelockerte Bindegewebe hindurch nach dem Oel zuwächst und das die Wachstumsrichtung angibt.“ Diese Stoffe, welche auf Gewebezellen eine spezifische Chemotaxis ausüben, nannte er „Attraxine“. Versuche mit Olivenöl, welches mit Sudan III oder Indophenol gesättigt waren, riefen dieselben Bilder hervor. Diese Einwirkung war spezifisch für die Epithelzelle der Haut, denn es gelang Fischer niemals Magen- oder Darmepithelien zur Wucherung zu reizen. Zum Schlusse

empfiehlt Fischer, wenn möglich die Scharlachpräparate zur schnelleren Epithelisierung der Wunden in die Therapie einzuführen.

Diese sehr interessanten Befunde Fischer's wurden vielfach nachgeprüft und kritischen Betrachtungen unterzogen. Im Allgemeinen konnten alle Autoren die Resultate Fischer's bestätigen, obwohl auch einige zum Teil in der Deutung der Ursachen anderer Meinung waren.

Jores hat als erster diese Versuche nachgeprüft und hatte damit anfangs wenig Erfolge, da er die auffallenden Epithelwucherungen nur erhielt, wenn er viel und prall injizierte. Er bemerkte, daß die Oeltropfen nur dann vom Epithel umlagert wurden, wenn sie dieses unmittelbar berührten. Dabei gingen kleine zapfenförmige Wucherungen besonders von den verdickten Haarbälgen aus. Abgesehen von dieser Wucherung, die sich an die Verdickung und Verhornung der innersten Zellagen der Haarbälge anschloß, sah er auch eine derartige Wucherung vom freien Epithel ausgehen. Die Haarbälge waren jedoch am meisten daran beteiligt. Führte Jores die Injektion unter geringem Drucke aus, dann war das Deckepithel nur wenig verdickt; geschah die Injektion jedoch unter hohem Druck, dann wurden von dem Deckepithel starke Hornschichten abgestoßen.

Jores konnte weiter konstatieren, daß die oberflächlichen Haarbälge am meisten wucherten und daß sich diese Wucherungen bis zur Einmündung der Talgdrüsen erstreckten, während die tieferen Partien der Haarbälge in nächster Nähe großer Oelmengen sich an der Wucherung fast gar nicht beteiligten. Dadurch wurde nicht der Beweis erbracht, daß das Zustandekommen der atypischen Epithelwucherung durch Chemotaxis geschah. Jores bemerkte nämlich bei seinen Versuchen, daß auch andere Zellen des Kaninchens auf eine Einspritzung des Scharlachöls reagierten. So konnte er z. B. die Endothelien der Pfortader zur Wucherung bringen. Auch nach Injektion von Scharlachöl in die Rückenhaut des Hundes war nach vierzehn Tagen die Haarbalgkeimschicht in den oberen Partien verdickt und die Talgdrüsen bald verdrängt. Die Epithelwucherung war aber nicht so bedeutend wie am Kaninchenohre.

Auf Grund seiner Befunde nahm Jores als Ursache der Epithelwucherung nicht eine Chemotaxis an, sondern glaubte vielmehr, den Fettfarbstoffen einen besonderen Reiz auf das Plattenepithel zuschreiben zu müssen.

Er suchte weiter in der anatomischen Beschaffenheit der Haut, welche mit Lymphgefäßen und Saftspalten durchsetzt ist, eine Er-

klärung dafür. Nach seiner Ansicht setzt sich die Wirkung des Scharlachöls aus zwei Komponenten zusammen: zunächst aus einer Wirkung auf die oberen Teile der Haarbälge und dann aus der Wirkung der Oeltropfen in direkter Berührung mit den Epithelien der Epidermis. Die Wirkung auf die oberen Teile der Haarbälge entsteht seiner Meinung nach nur dadurch, daß das Scharlachrot sich in dem Sekret der Talgdrüsen löst und die Epithelwucherung nur bis zur Höhe der Einmündungsstelle der Talgdrüsen vor sich geht.

Jores bewies dadurch, daß das Scharlachrot der wirksame Bestandteil der eingespritzten Flüssigkeit war, denn nach Paraffininjektionen sah er keine Epithelproliferation auftreten.

Helmholtz hat die Versuche Fischer's fortgesetzt. Während es Fischer gelang, nur an der Haut Epithelproliferation hervorzurufen, war es Helmholtz möglich, auch nach subepithelialen Injektionen in die Schleimhaut von Versuchstieren Veränderungsn dortselbst zu erhalten, welche die Wirksamkeit des Scharlachöls auch auf das Zylinderepithel zu beweisen vermochten. In der Blase von zwei Kaninchen konnte Helmholtz nach Injektion von Oel mit Sudan III bzw. mit Dimethylamidoazobenzol große Papillome und starke Wucherung des subepithelialen Gewebes konstatieren. Submuköse Injektionen in die Speiseröhre und in den Magen von Kaninchen ergaben nur Bindegewebswucherungen. Die Mundschleimhaut reagierte genau so wie die Oberhaut in positivem Sinne. Submuköse Injektionen am Mastdarme hatten einmal in 8 Fällen Erfolg. Hierbei ergab die Sektion das Vorhandensein von Knötchen in der Schleimhaut. Mikroskopisch zeigten die Knötchen das Bild eines Adenoms; eines davon hatte mehr bösartigen Charakter und dabei die Muscularis mucosae durchbrochen, in welche die Epithelien hineinwucherten. Auch nach der Tiefe zu bestanden Ausläufer ins Gewebe. Mit Sudan III oder Scharlachrot hatte er den gleichen Erfolg.

Nach Helmholtz soll es nicht unmöglich sein, auch am Oesophagus und im Magen zu positiven Ergebnissen zu gelangen.

Meyer hat die Wirkung des Scharlachöls auf andere Epithelien bezw. Hautepithelien beobachtet. Er nimmt dabei den Standpunkt ein, daß das Scharlachrot und seine abgeleiteten chemischen Produkte allein nicht imstande sind, atypische Epithelwucherungen zu erzeugen. Denn er erhielt auch nach Injektionen mit Oelsäure in Oel gelöst, mit Oel allein, mit Paraffin usw. schöne atypische Epithelwucherungen und konnte einen ähnlichen mikroskopischen Befund feststellen. Er

begann seine Versuche mit der Beobachtung der Wirkung des Scharlachöls auf Nierenepithelien. Dabei injizierte er zum Teil das Oel in die Nierenarterien, zum Teil auch subkapsulär und intraparenchymatös. Wesentliche Proliferationserscheinungen traten aber nicht auf. Den Grund seiner Mißerfolge schrieb er zunächst einer bestimmten Lichtwirkung zu, zumal bei seinen Versuchen Lichtstrahlen auf Nierenepithelien nicht einwirkten, während dies wohl bei den Experimenten am Ohre der Fall ist. Er machte deshalb Injektionen mit Scharlachöl ins Ohr bei Tieren, die im Dunkeln gehalten wurden, und auch bei solchen, die sich bei gewöhnlichem Tageslicht aufhielten. Bei beiden Injektionsmethoden traten aber in gleichem Maße Wucherungen an den Ohren auf.

Darnach kam er auf den Gedanken, daß vielleicht irgendein entzündliches Umsetzungsprodukt der injizierten Stoffe die Veranlassung zu den Wucherungen sein könnte. Zweifellos ist durch die pralle Füllung am Injektionsplatz die Ernährung und auch die Zirkulation beeinträchtigt.

Um intensive Zirkulationsstörungen zu erhalten, unterband er daher Venen und Arterien zum Teile mit Ligaturen. Er beobachtete nun, daß die Scharlachölwucherung schneller auftrat und daß er sogar nur mit Oel oder Paraffin ausgesprochene atypische Epithelwucherungen erhielt. Einfache Unterbindung der Gefäße am Ohre, dessen Gewebe stark entzündlich infiltriert war, war oft schon genügend. Dadurch war der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß Epithelwucherungen durch Ernährungsstörungen hervorgerufen werden können. Die günstige Ernährung und Durchblutung des epitheltragenden Gewebes von Organen wie der Darmschleimhaut, den Nieren usw. seien die Ursachen, daß chronische Entzündungen der Epithelien durch Einwirkung der injizierten Stoffe verhindert würden. Denn je mehr ein Organ mit Blut gefüllt ist, um so leichter werden derartige Stoffe weggeführt oder unschädlich gemacht. Bei Ernährungstörungen, die durch Anämie oder Stauung hervorgerufen wurden, traten jedoch keine Wucherungen auf.

Chronische Entzündungen mit Zirkulationsstörungen dürften nach Meyer als Faktoren für die Entstehung atypischer Epithelwucherungen anzusehen sein. Seiner Ansicht nach entsteht keine Epithelwucherung ohne chronische geringgradige Entzündung mit Bindegewebswucherung bei chronischem Reiz ohne Zirkulationsstörung.

Wacker und Schmincke haben in einem ausführlichen experimentellen Beitrag noch weitere Epithelproliferation erzeugende Substanzen mitgeteilt, welche den Teerprodukten und dem Rohparaffin chemisch nahestehen. Beide Autoren stellten sich bei ihren Versuchen die folgenden Fragen:

Gibt es besondere Stoffe, welche das Epithel überhaupt und unter allen Umständen zu einem Wachstum anregen?

Haben die experimentell erzeugten Epithelwucherungen mit denen des Karzinoms irgendwelche Wesensgemeinschaft?

Führt daher ihre Erforschung zu einer Erweiterung unserer Kenntnisse über das Wesen des Karzinoms?

Tabellarisch geben sie dann einen Ueberblick über Substanzen, welche Epithelproliferationen erzeugen. Von diesen Stoffen haben sie bewiesen, daß sie das Epithel zum Wachstum anregen. Ferner haben sie versucht, diese Stoffe ihrer chemischen Natur und ihrem physikalischen Verhalten nach zu charakterisieren, um über die Bedingungen ihrer Wirkung klar zu werden. Auf Grund dieser Betrachtungen kommen Wacker und Schmincke zu der Schlußfolgerung, daß die physikalische Eigenschaft „der Lipoïdlöslichkeit dieser Stoffe“ für die wucherungsanregende Wirkung auf das Epithel von großer Bedeutung sei. Es scheint, daß solche Stoffe die Lipoïdhülle der Epithelien zu lösen vermögen und dann zum Wachstum anregen.

Mit der Lipoidlöslichkeit verbinden sie die Annahme, daß die Randschichten der Epithelien verändert werden, indem einerseits die in der lipoïden Hülle gelösten Substanzen in das Zellinnere eindringen und anderseits andere Substanzen leichter oder schwerer durchdringen können. Mit Fetten gelang es zwar auch, Epithelwucherungen hervorzurufen, aber das Fett mußte dann längere Zeit an der Injektionsstelle liegen bleiben und ferner mußte es einen gewissen Säuregrad besitzen. Ausnahmen machen die flüssigen Oele, wie Olivenöl, Rizinusöl, Leinöl und Paraffinöl. Zur Erklärung führen die Autoren an, daß diese Oele ihres flüssigen Zustandes wegen leicht von der Injektionsstelle weggeführt werden, wodurch eine längere Einwirkungsdauer der injizierten Substanz auf das Epithel ausgeschlossen wird.

Als Antwort auf die erste Frage geben die genannten Autoren am Schlusse ihrer Untersuchungen an, daß es die lipoïdlöslichen Stoffe sind, welche einen besonderen wachstumsanregenden Reiz auf das Epithel ausüben.

Die Beantwortung der zweiten Frage, ob Stoffwechselsubstanzen des tierischen oder menschlichen Organismus eine proliferationsauslösende Wirkung auf das Epithel ausüben und bei der Genese des Karzinoms beteiligt sind, haben sie deshalb bezweifelt, weil die Karzinomgenese beim Tierexperiment nicht für die des Menschen maßgebend sei.

Huguenin hat die Versuche Fischer's an zwölf Kaninchenohren geprüft und ist stets zu demselben Ergebnis gekommen. Mit den erzeugten Wucherungen hat er Transplantationsversuche gemacht. Bei demselben Kaninchen und auch auf andere Kaninchen transplantierte er sehr kleine Teilchen aus dem proliferierten Gewebe. Es gelang ihm jedoch nicht, mit diesen experimentell hervorgerufenen Epithelwucherungen an irgend einer Stelle Wucherungen hervorzurufen. In allen Fällen wurde das transplantierte Teilchen schnell resorbiert.

Lüth hat in seiner Inaugural-Dissertation eine sehr schöne Uebersicht über die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen gegeben. Aus seinen Versuchen ergibt sich, daß die von ihm verwendeten fettlöslichen Farbstoffe und ihre Komponenten, soweit diese Anwendung finden konnten, gleich dem von Fischer applizierten Scharlachrot, geeignet sind, mehr oder weniger einen atypisches Wachstum auslösenden Einfluß auf das Epithelgewebe der Haut auszuüben.

Ueber die Aetiologie dieser Erscheinungen will Lüth nur Vermutungen aussprechen. Man hat hier seiner Ansicht nach mit einem Komplex von Wirkungen zu tun, welcher sich im einzelnen aus Verminderung der Kohäsion, namentlich im subkutanen Bindegewebe, aus Hyperämie, Entzündungs- und chemischen Reizzuständen zusammensetzt. Er konnte auch durch eine Reihe von Versuchen mit anderen chemischen Stoffen, wie reinem Olivenöl, Paraffin, Alkohol 96 pCt., Schwefeläther und Kantharidensalbe nachweisen, daß jede einzelne der angeführten Erscheinungen wohl imstande war, zu hyperplastischen Neubildungen zu führen, aber niemals entstand dabei ein atypisches Wachstum des Epithelgewebes. Es muß demnach angenommen werden, daß die oben genannten, chemisch sehr nahe verwandten Stoffe, durch deren Injektion regelmäßig atypische Wachstumsvorgänge im Epithelgewebe erzeugt werden konnten, spezifische Beziehungen zu den Epithelzellen der Haut besitzen.

Obwohl es Lüth nicht gelang, durch Anwendung sämtlicher oben angeführter Farbstoffe atypisches Wachstum des Epithels hervorzurufen, so vollzog sich dieses Wachstum doch nicht stets unter

denselben Verhältnissen; vielmehr ließen sich durch den mikroskopischen Befund zwei Gruppen deutlich unterscheiden.

Die erste Gruppe, zu welcher Lüth das Scharlachrot, das Fettbraun und das Fettblau rechnet, übt auf das Wachstum des Plattenepithels der Haut eine sehr starke Wirkung aus. Neben umfangreichen Hornperlen fand er noch zahlreiche komplette Epithelnester; auch das Deckepithel ließ in seiner Keimschicht zahlreiche Mitosen und teilweise sprossenförmiges Tiefenwachstum erkennen. Der Dickendurchmesser der Epidermis zeigte Schwankungen von 0,102—0,203 μ.

Bei der Einwirkung der zweiten Gruppe, zu der das Fettgelb und das Fettorange gehören, war eine Verbreiterung des Deckepithels in geringem Grade wahrzunehmen. Das Dickenwachstum schwankte zwischen 0,97 und 0,132 μ. Dagegen erschien das Bindegewebe stark gewuchert und äußerst zellreich. Auffallend war der frühzeitige Zerfall und die Verhornung der in die Tiefe gewucherten Hornbälge. Die zahlreichen Zysten, die mit zelligen Zerfallsmassen oder Hornperlen angefüllt waren, zeigten nur einen schmalen Epithelsaum. Komplette Epithelhaufen traten nur äußerst selten in Erscheinung. Ueberhaupt trug die Reaktion des Gewebes bei den zuletzt genannten Farbstoffen einen mehr deletären Charakter.

Lüth fiel dabei die chemische Verwandtschaft der einzelnen Stoffe der beiden Gruppen auf; in der ersten Gruppe der gemeinschaftliche Kern Naphthol und in der zweiten das Azo-Benzol. Dabei scheinen die Stoffe mit dem Naphtholkern einen vorzüglichen wachstumsanregenden Einfluß auf das Epithel auszuüben, während den Stoffen der Azo-Benzolgruppe eine mehr zerstörende Wirkung auf das Gewebe zukommt. Dafür spricht auch die Wirkung des Fettbrauns, mit welchem die stärkste Wirkung erzielt wurde, da in diesem Stoffe beide Naphtholkerne vertreten sind.

Lüth's Schlußfolgerungen sind die folgenden:

1. „Es gibt chemische Stoffe, welche atypische Wachstumsvorgänge im Epithelgewebe auszulösen imstande sind. Sie üben eine spezifische Wirkung auf die Epithelzellen aus.

2. Die mit der chemischen Reizwirkung untrennbar verbundene entzündliche Reaktion des subkutanen Bindegewebes ist an sich nicht imstande, das Epithel zum atypischen Wachstum anzuregen; ebensowenig vermag die bloße Isolierung der Basalzellenschicht vom Säftestrom im Sinne Wyss's derartige Wachstumsanomalien herbeizuführen.

3. Eine große Bedeutung für den Grad des Wachstums besitzt der Druck, unter welchem die Injektionsmasse eingeführt wird bzw. auf das Gewebe einwirkt.

4. Es kommt zu einer starken Verhornung der Epithelien, ganz ähnlich wie in den Teilen der Plattenepithelkrebse.

5. Nachdem es tatsächlich gelungen ist, auf rein chemischem Wege das Epithel der Haut zu atypischem Wachstum anzuregen, erscheint es nicht unwahrscheinlich, daß ähnliche Reizwirkungen auch für die Genese des Karzinoms von unsächlicher Bedeutung sind. Das stimmt mit der klinischen Erfahrung überein, wonach Haut- und Blasenkarzinome sehr oft als Berufskrankheit bei den Arbeitern der Anilin- und Benzolfabriken auftreten."

Stroeber wurde die Gelegenheit geboten, die Wirkung der Injektion von Scharlachrot-, Amidoazotololuol- und Naphthylaminöl am menschlichen Körper zu beobachten und zwar bei einem achtzigjährigen Manne der chirurgischen Universitätsklinik in Würzburg. Dieser Greis hatte einen komplizierten Beinbruch, welcher nicht heilen wollte und weshalb der Fuß amputiert werden sollte. Da die Operation nicht sofort notwendig war, konnte er mit Einwilligung des Patienten subkutane Injektionen vornehmen. Diese subkutanen Injektionen gaben mit oben genannten Stoffen an dem Injektionsplatze keine pralle Füllung wie am Kaninchenohre, weil die eingespritzten Flüssigkeiten leicht in der Tiefe auswichen. Nach vierzehn Tagen wurde das Bein amputiert und wurden die Injektionsstellen mikroskopisch untersucht. Die Epithelwucherungen waren bedeutend kleiner als diejenigen, welche Stroeber in gleicher Zeit am Kaninchenohre erhalten hatte.

Dieses Verhalten wurde durch die anatomische Beschaffenheit der betreffenden Stelle, an welcher eine pralle Füllung unmöglich war und außerdem noch dadurch, daß am Fußrücken des Menschen Haare und Talgdrüsen sehr spärlich sind, bedingt. Die vorgefundenen Epithelkomplexe waren zum größten Teile aus der gewucherten Keimschicht der Haare entstanden, wie dies auch am Kaninchenohre stattfindet.

Durch die Untersuchungen Stroeber's wurde demnach festgestellt, daß am menschlichen Körper dieselben atypischen Wucherungen, wenn auch in geringerem Grade, wie am Kaninchenohre zu erzeugen sind.

Auf Grund seiner Befunde konnte Stroeber der Ansicht Fischer's nicht ganz beipflichten, sondern glaubte vielmehr, daß es sich hier um eine direkte Umwandlung des gewucherten Drüsen- und Aus-

führungsgängeepithels in Plattenepithel handle, wobei das neue Epithel starke Neigung zur Verhornung zeigt. Was aber das Primäre ist, die Wucherung oder die Verwandlung des Epithels, ist er nicht imstande zu entscheiden.

Bei seinen Versuchen ging Stroeber von dem Gedanken aus, daß bestimmte Erkrankungen bei Arbeitern in chemischen Fabriken häufiger wie bei anderen Berufen vorkommen, wie Blasentumoren u. a. Die letzteren sind nicht unwahrscheinlich durch die Einwirkung von starken Basen, wie Anilin, Ortho- und Paratoluïden, hervorgerufen, welche bei der Herstellung des Scharlachrotes Verwendung fanden. In dieser Ansicht hat sich Stroeber wie aus seinen Versuchen hervorgeht, nicht getäuscht.

Reinhart machte über das Biebrich'sche Scharlachrot, das vielfach in der Therapie auf Grund der experimentellen Untersuchungen Anwendung fand, folgende Mitteilungen: „Dieser Farbstoff wird seit 1885 von der Firma Kalle & Co. unter der Bezeichnung Fettponceau R in den Handel gebracht. Lange Jahre hindurch diente er ausschließlich farbtechnischen Zwecken. Erst im Jahre 1900 fand Michaelis-Berlin den Farbstoff sehr geeignet zum mikroskopischen Nachweis von Fett in Zellgeweben und in jüngster Zeit (1906) wurde durch die hochinteressante Arbeit von B. Fischer-Bonn „Ueber die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste“ die Aufmerksamkeit auf die merkwürdige Eigenschaft des Farbstoffes gelenkt, Epithelbildung im günstigen Sinne zu beeinflussen.

Zur Verwendung in der Mikroskopie und Therapie ist das technische Fettponceau R infolge seines wechselnden Gehaltes an gewissen Nebenprodukten nicht geeignet. Für diese speziellen Zwecke muß der Farbstoff aus reinen Materialien hergestellt und einer weitgehenden Reinigung unterzogen werden.“

Außerdem gibt Reinhart einen sehr guten Ueberblick über die chemisch-physikalischen Eigenschaften des Farbstoffes. Eine spezifische Identitätsreaktion ist nicht bekannt, aber der Autor gibt einige Reaktionen an, durch welche das Scharlachrot genügend charakterisiert ist.

Für die Praxis bemerkt er, daß für die Herstellung von 5 bis 10 proz. Oellösungen bzw. Salben es vollkommen genügt, das Oel bzw. Fett oder sonst eine geeignete Salbengrundlage mäßig zu erwärmen und die Masse tüchtig zu zerreiben.

Am Schlusse weist er noch, um Verwechselung mit unreinen technischen Produkten und auch anderen Scharlachmarken zu vermeiden, darauf hin, daß es unbedingt nötig ist, bei Bestellungen die Bezeichnung „Biebrich'sches Scharlachrot medicinale" zu gebrauchen.

Schmieden unternahm es als erster, das Scharlachrot klinisch-therapeutisch beim Menschen zu prüfen. Fischer hatte schon die Frage aufgeworfen, ob die spezifische attraktive Wirkung auf Epithelgewebe nicht therapeutisch verwendet werden könnte. Schmieden hatte mit seiner Behandlungsweise einen durchschlagenden Erfolg. Er benutzte den Farbstoff in Form einer 8 proz. Salbe, strich sie in dünner Schicht auf den Verbandstoff auf, bedeckte damit die granulierende Wunde, um sie so schneller zur Epithelisierung anzuregen. Das Resultat war sehr befriedigend; denn das Epithel wuchs an seinem Rande schnell nach und die Wunden überhäuteten sich rasch, indem sich an der Wundstelle eine sehr feste und dauerhafte Hautdecke bildete.

Auf Grund seiner zahlreichen Versuche empfiehlt Schmieden die Scharlachrotsalbe als ein epithelbeförderndes Heilmittel in allen den Fällen, in denen es sich nur um Granulationsflächen handelt, welche frischrot, nicht ödematös gequollen, sondern flach sind.

Der Versuch, unreine, nicht granulierende Flächen mit der Scharlachrotsalbe zu behandeln, scheiterte. Auf gut granulierenden Wunden ließ Schmieden den Scharlachrotverband nie länger als einen Tag liegen, um einer zu großen Reizung vorzubeugen. Den folgenden Tag ließ er einen einfachen Lanolinsalbenverband folgen und diesen wechselte er jeden Tag. Auf diese Weise hat er die Bildung einer sehr dicken Epitheldecke beobachtet, in der mikroskopisch alle Schichten der normalen Haut vorhanden waren. Die Gefahr einer Karzinombildung durch die Scharlachrotsalbenbehandlung schloß er auf Grund der mangelnden Wesensgemeinschaft des Plattenepithelkrebses und des künstlich erzeugten Karzinoms aus und gelangte zu der Ueberzeugung, daß die Scharlachrotsalbe ein nützliches Hilfsmittel ist, um granulierende, nicht eiternde Wundflächen fest und schnell zu verschließen.

Auch Morawetz spricht sich in seinen „Erfahrungen über die Behandlung granulierender Wundflächen mit Scharlachrotsalbe" günstig über das Mittel wegen der guten Epithelisierung und frühzeitigen Heilung u. a. auch von ulzerativen Hautprozessen aus. Er macht jedoch darauf aufmerksam, daß man günstige Erfolge nur bei rein

granulierenden Wunden erhält, bei denen die Granulation nicht mit eitrigen Exsudatmassen belegt sein darf, da sonst die Heilung ausbleibt.

In einer ausgedehnten zusammenfassenden Arbeit kommen Hayward und Schmieden zu dem Schlusse, daß die Anwendung der Scharlachfarbstoffe therapeutisch in allen denjenigen Fällen indiziert und mit Erfolg erprobt worden ist, in denen es gilt, eine Wundfläche, die klinisch und anatomisch die Möglichkeit einer Ueberhäutung bietet, schneller als mit den bekannten Mitteln zu epithelisieren. Hierbei war eine gesunde Beschaffenheit der Granulation in Verbindung mit ihrer Reizlosigkeit als Bedingung gestellt. Die Autoren weisen dabei auch auf die besondere Widerstandsfähigkeit des durch Scharlachpräparate erzielten Epithels hin.

Ferner bemerkten Hayward und Schmieden ausdrücklich, daß sie in der Einführung der Scharlachpräparate in die Therapie keineswegs ein Verfahren erblicken, welches geeignet wäre die durch langjährige Erfahrung erprobte Thiersch'sche Transplantation zu ersetzen oder zu verdrängen, wenn auch die darauf bezugnehmende Literatur diesen Gedanken ausspricht, da beide Methoden streng getrennte Indikationen haben. Auch auf die eventuelle Gefahr der Intoxikation bei der Wundbehandlung mit Scharlachrotsalbe haben die Autoren hingewiesen. Doch glauben sie, daß Vergiftungen nicht in Frage kommen können, da nur Spuren des Farbstoffes zur Resorption gelangen. Die Möglichkeit einer Resorption von größeren Mengen läßt sich ihrer Ansicht nach auf die Weise ausschalten, daß man entweder bei großen Defekten nur die Randpartien mit der Salbe bedeckt, daß man ferner die Salbe nur sehr dünn aufträgt, und endlich, daß man frische Wunden, die noch nicht in das Stadium der Granulation übergegangen sind, nach Möglichkeit von der Behandlung überhaupt ausschließt, wenigstens dann, wenn sie sehr groß sind. Auch die Gefahr der Kankroidbildung ist von den Autoren besprochen; doch haben sie Karzinombildung bei der therapeutischen Anwendung der Scharlachsalbe niemals beobachtet.

Auf Grund der Fischer'schen Versuche schließen Hayward und Schmieden eine derartige Möglichkeit aus, denn die von Fischer hervorgerufene Epithelwucherung ist nur von so langer Dauer, als sich Scharlachfarbstoff im Gewebe befindet, ohne dabei auch jemals einen destruierenden Charakter anzunehmen. Zum Schlusse ihrer Arbeit sind die Autoren überzeugt, daß die Scharlachfarbstoffe sich einen dauernden Platz in der Therapie zur beschleunigten Epithelisierung

granulierender Wundflächen erworben haben. Daß die Scharlachsalbentherapie doch nicht ganz ungefährlich sein kann, hat Gurbski allerdings nur in einem einzigen Fall mitgeteilt. Er konnte nämlich bei einem Patienten Vergiftungserscheinungen, die einer Anilinvergiftung glichen, konstatieren. Er erklärt diese Vergiftungserscheinungen damit, daß in der Salbe die Amidogruppe NH_2 vertreten ist, die teilweise durch die Wundfläche resorbiert wird.

Hayward hat, durch Stroeber's experimentelle Untersuchungen hierzu veranlaßt, außer dem Scharlachrot auch die wirksamsten Komponenten dieses Präparates geprüft. Dabei kam er zu dem Ergebnis, daß nur das Amidoazotoluol die spezifische Scharlachrotwirkung und zwar in bedeutend verstärktem Maße besitzt. Er empfiehlt deshalb auch diese Komponente des Scharlachrots in allen Fällen, in denen eine Indikation zur Verwendung des Scharlachrots besteht, zur Heilung granulierender Wundflächen zu verwenden.

Nach diesen Mitteilungen wurde zur Herstellung der Scharlachsalbe fast immer das Amidoazotoluol benützt.

Auerbach berichtete über seine guten Erfahrungen mit der Scharlachsalbe, mit welcher er 26 Patienten behandelte. Er benutzte eine 4 proz. Salbe, denn mit der 8 proz. Salbe stellten sich in einigen Fällen ziemlich intensive Reizungen ein. Bei dieser geringeren Konzentration der Scharlachsalbe war es auch nicht notwendig, nach 24 Stunden mit einer indifferenten Salbe abzuwechseln, da niemals Reizungserscheinungen auftraten. Die Heilkraft derselben war bei Bubonen, Ulcus molle mit besonders starker Sekretion, bei Ulcera cruris mit stark eitriger Sekretion überraschend. Auerbach fand, daß die Sekretion bald nachließ und die Defekte sich rasch überhäuteten. Auch erzielte er gute Heilwirkungen bei entzündlicher Phimose, bei Lues und anderen stark sezernierenden Wundflächen.

Alle diese Erfolge, in denen eine auffallende Beschleunigung der Heilung festgestellt wurde, berechtigten Auerbach zu der Schlußfolgerung, daß die Indikation für die Anwendung der Scharlachsalbe bedeutend erweitert werden kann. Er behauptet ferner, daß man nicht unbedingt nur reine granulierende Hautdefekte damit behandeln kann, sondern auch andere entzündliche und ulzerative Hautprozesse, solange keine abundante seropurulente Sekretion besteht. Dabei sei eine 4 proz. Salbe zur Erzeugung einer festen dauerhaften Ueberhäutung genügend.

Retzlaf fiel es auf, daß vor allem bei längerer Anwendung der Scharlachrotsalbe in der Regel, wenn es sich nur noch um kleine zu überhäutende Stellen handelte, die Wirkung der Salbe plötzlich erschöpft schien. Nach vorübergehender Behandlung mit einer neutralen Salbe trat später die alte Wirkung wieder auf.

Retzlaf hat auch auf sezernierende Wundflächen die Scharlachrotsalbe mit guten Erfolg appliziert.

Schneider hat die Scharlachsalbe in der Ophthalmologie verwendet. Sie ist von ihm bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen versucht worden, hatte jedoch des öfteren keinen Erfolg, weshalb sie keinen Eingang in diese Therapie gefunden hat. Schneider betont dabei, daß die Indikationen für die Applikation der Salbe eng begrenzt sind; denn außer den Epidermisdefekten der Lidhaut sind es nur die rezidivierenden Hornhauterosionen, welche ihre Applikation indizieren und hier wirkt sie auch besser als die bisherigen medikamentösen Mittel und operativen Maßnahmen. Er hat alte, schon Monate lang behandelte, rezidivierende Hornhauterosionen mit einer 5 proz. Scharlachsalbe oft innerhalb acht Tagen geheilt.

Schneider hat seine Versuche auf die neueren Ersatzpräparate des Scharlachrotes, wie Azodolen und Pellidol ausgedehnt und davon 2 proz. Salben benutzt. Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß sie durchschnittlich unwirksamer sind als die 5 proz. Scharlachsalbe. In einigen Fällen, in denen die Heilung mit Pellidolbehandlung verzögert wurde, wirkte die Scharlachsalbe geradezu überraschend schnell. Besondere Vorteile der neuen Präparate Azodolen oder Pellidol gegenüber der Scharlachsalbe, die sonst in der Therapie hinderlich sein kann, kann Schneider nicht anführen, denn die Konjunktiva, Sklera und Kornea nehmen selbst bei lang fortgesetzter Applikation der Scharlachrotsalbe die rote Farbe nicht an. Von der Haut läßt sie sich übrigens mit Wasser oder Benzin schnell entfernen.

In der Veterinärmedizin wurde bis jetzt von der Scharlachrotsalbe wenig Gebrauch gemacht. Kösters hat als erster die Anwendung der Salbe bei Verwundungen praktisch erprobt und erzielte damit gute Erfolge. Er behandelte größere und kleinere Wundflächen mit einer 5 proz. und 8 proz. Salbe und erreichte bei flachen, frischroten und reinen Hautdefekten eine schnelle und dauerhafte Ueberhäutung. Bei eitrigen, nicht reinen Wunden verschlechterte sich jedoch der Zustand und war die Heilung verzögert.

Er machte von der Salbe bei Wunden an Vorderfußwurzelgelenken, an Darmbeinwinkeln und anderen Druckstellen, die durch allzulanges Liegen des Pferdes entstanden waren, Gebrauch. Viel schneller als bei den sonst üblichen Behandlungsmethoden bildete sich hier eine feste und dauerhafte Hautdecke. Bei einem älteren Hunde entfernte er operativ eine größere Geschwulst in der Nackengegend. Den hierdurch entstehenden Hautdefekt, etwa von der Größe eines Fünfmarkstückes, bestrich er täglich mit einer 5 proz. Scharlachsalbe und die Wunde schloß sich in einigen Tagen vollständig.

Kösters empfiehlt das Mittel auch wegen seiner Billigkeit.

In der französchen Literatur berichtet Picard ebenfalls über günstige Resultate seiner Versuche bei Haustieren. Er behandelte mit 5 proz. in Chloroform gelöstem Scharlachrotvaselin vernachlässigte Wunden, welche mit anderen Heilmitteln nicht zur Vernarbung und Ueberhäutung zu bringen waren. Er ließ die Verbände zwei Tage liegen und beobachtete, daß die Tiere sich sehr ruhig verhielten, sich nicht rieben und daß niemals Entzündungserscheinungen auftraten.

Picard konstatierte jedoch, daß, wenn er die Wunden einige Tage in der oben erwähnten Weise behandelte und vom Rande her schon sehr gut granulierten, plötzlich ein Stillstand im Heilungsprozeß auftrat, obwohl die Behandlung immer dieselbe geblieben war. Nachdem er einige Tage eine andere Therapie mit den gewöhnlichen Wundheilmitteln angewendet hatte und dann wieder die Scharlachrotsalbe applizierte, kamen jedoch die Wunden schnell zur Vernarbung. Auf diese Weise behandelte er viele Wunden und erzielte mit dieser Methode stets sehr gute Resultate.

Löb behandelte zwei Pferde mit großen Erosionen in der Sprunggelenksbeuge mit der Bieberich'schen Scharlachrotsalbe. Die granulierenden Wunden wurden unter Verband mit der Salbe, jedoch ohne wesentlichen Erfolg, 14 Tage lang bestrichen. Nach offener Wundbehandlung verkleinerten sich die Wunden zusehends, und in kurzer Zeit wurden die Pferde wieder dienstfähig.

Löb folgert aus diesen zwei Fällen, daß ein Verband die Wundheilung ungünstig beeinflußt.

In seiner Inaugural-Dissertation sagt Proppe, daß das Scharlachrot sowohl als 8 proz. Pulver mit Bolus alba als auch als 8 proz. Salbe eine anregende Wirkung auf das Epithel granulierender Wundflächen besitzt. Besonders schöne Erfolge erzielte er bei Hufwunden,

die Hornbildung war dabei eine auffallend rasche. Wenn möglich applizierte er das Pulver oder die Salbe unter Verband. Den Verband machte er aber nicht sehr dick, so daß das sich bildende Wundsekret durch den Verband hindurchtreten und eintrocknen konnte. Er empfiehlt das Mittel in der Tierheilkunde wohl wegen seiner Billigkeit und Ungiftigkeit. In der Praxis stößt jedoch der Gebrauch des Scharlachrotes deshalb auf Schwierigkeiten, da eine häufige Kontrolle der damit behandelten Tiere notwendig ist, da eine einmalige Applikation schon starke Entzündung hervorrufen kann. Ein zweiter, noch größerer Nachteil ist, daß das Scharlachrot nach Proppe keine desinfizierende Eigenschaft hat. Deshalb lenkt Proppe schon auf die neueren Arzneimittel Pellidol und Azodolen die Aufmerksamkeit, welche die letztgenannten Nachteile nicht besitzen sollen und in denen die Mängel, die dem Scharlachrot anhaften, nicht vorhanden seien.

Herberg stellte vergleichende klinische und experimentelle Untersuchungen über Scharlachrot, Amidoazotoluol, Pellidol und Azodermin an.

Unter aseptischen Kautelen spritzte er die vier Azofarbstoffe in öligen Lösungen bei weißen Mäusen und Kaninchen sub- und intrakutan ein. Nach einigen Tagen wiederholte er die Injektionen. Er sah, daß alle diese Stoffe imstande waren, atypische Epithelwucherungen zu erzeugen. Pellidol und Amidoazotoluol riefen tödliche Nebenwirkungen bei weißen Mäusen hervor. Er erklärt diese schädliche Nebenwirkung durch die Anwesenheit von Amidoazotoluol und Pellidol im Körper der Versuchstiere, da diese Stoffe durch Resorption in die Körpersäfte aufgenommen werden.

Auch an künstlich erzeugten Wunden untersuchte er die vier Azofarbstoffe auf ihre epithelwachstumanregende Fähigkeit. Er sah mit Pellidol- und Scharlachrotsalbenbehandlung die schnellste Heilung eintreten, aber er konnte keinen großen Unterschied in der Wirkung feststellen.

Er empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen die Anwendung der vier Farbstoffe in der Praxis, wenn es sich darum handelt, granulierende Wundflächen mit kräftigem Epithel zu bedecken, und sagt am Schlusse seiner Arbeit:

„Trotz der Giftigkeit des Amidoazotoluols und Pellidols bei weißen Mäusen liegt eine Gefahr der Vergiftung bei der Salbentherapie weniger vor; denn bekanntlich resorbieren Wunden mit gesunder Granulation sehr schlecht. Beim Pellidol, dessen Wirkung sehr gut war, dürfte eine genaue Kontrolle auf etwa eintretende schädliche

Wirkungen sehr zu empfehlen sein. Treten solche auf, so müßte natürlich sofort eine Aenderung in der Therapie eintreten. Es wäre sehr wünschenswert, wenn auch in dieser Beziehung bald Erfahrungen gesammelt und der Oeffentlichkeit übergeben würden."

Vergleichende Untersuchungen über die epithelialisierende Wirkung des Scharlachrots, Amidoazotoluols, Pellidols und Azodolens führte auch Beck aus. Er fand dabei keinen Unterschied in der Wirkung und nur einen günstigen Einfluß auf die Epithelbildung. Bei der Salbenbehandlung allein zieht er Pellidol und Azodolen der Anwendung des Scharlachrots und Amidoazotoluols vor, da sie nicht so große Färbekraft besitzen.

Aus seinen histologischen Befunden stellte er fest, daß das neugebildete Epithel eine erhebliche Dicke besitzt. Während bei dem normalen Epithel die Verhornung schon in der vierten Schicht anfängt, beginnt dieses bei dem durch die obigen Mittel herorgerufenen Epithel erst in der achten Schicht. Im Stratum Malpighii sah er eine lebhafte Zellteilung, wodurch ein starkes Stratum granulosum in der neugebildeten Epidermis geformt wurde.

Auf Grund seiner klinischen Beobachtungen über die Wirkung der Farbstoffe sagt Beck, daß die Wirkung bei eiternden Wunden ausbleibt, ohne daß sie die Eiterung beschränken. Er will nur bei reinen granulierenden Wundflächen gute Erfolge erzielt haben. Er fand ferner, daß die Heilung frisch granulierender Wunden unter dem Verbande schneller eintrat als bei Offenbehandlung. Die letzte Beobachtung steht im Widerspruch mit den Erfahrungen Löb's.

Decker behandelte zunächst viele granulierende Wunden beim Menschen mit der Amidoazotoluolsalbe. Die Wirkung derselben erschien ihm stärker als die der gewöhnlichen Scharlachrotsalbe. Dabei war auch mit der erstgenanten Salbe ein mehr sauberes Arbeiten möglich. Später behandelte er jedoch auch noch verschiedene Wunden mit der Pellidol- und Azodolensalbe und zwar stets mit sehr gutem Erfolge; auch lobt er die Sauberkeit des Arbeitens mit diesen Stoffen. Er verwendete die Salben stets unter Verband, der zwei Tage liegen blieb, in einer 2 proz. Konzentration. Einen Unterschied in der Wirksamkeit beider Salben hat Decker nicht feststellen können.

Bei Verbrennungen und großen Wunden ist es von hohem Wert, die kleinsten Epithelreste sorgfältig zu erhalten und zur Proliferation anzuregen. Zunächst verwendete hierzu Polland nur Scharlachrot. Aber die Nachteile wie die große Färbung, Reizungserscheinungen und

die nicht völlige Giftlosigkeit des Scharlachrotes veranlaßten ihn Pellidol und Azodolen dafür zu gebrauchen. Die Resultate mit diesen 2proz. Salben waren sehr günstig, da er überraschend schnelle Ueberhäutungen feststellen konnte. Besonders mit Azodolen erzielte er sehr gute Resultate bei Verbrennungen schwersten Grades, wenn die Wundflächen noch stark sezernierten und noch nicht alle Gewebsteile nekrotisch abgestoßen waren.

Sekundäre Eiterungen beobachtete Polland nicht. Besonders auffallend war die Tatsache, welche Polland früher nie in solchem Maße beobachtete und die sich in acht Fällen zeigte, daß die Randepithelien nicht nur gute Fortschritte machten, sondern daß auch an vielen Stellen der Geschwürsfläche Epithelinseln auftauchten, woselbst er das Vorhandensein von überlebenden Epithelzellen nicht mehr vermutet hatte. Der Heilprozeß wurde dadurch bedeutend abgekürzt.

Zu Beginn, wenn die Wunden noch stark sezernieren, empfiehlt Polland die Azodolensalbe, und später bei guter Granulationsbildung die Pellidolsalbe zu verwenden.

Blind machte über die günstigsten Erfahrungen in einer sehr großen Anzahl von Fällen Mitteilungen, die mit einer 2 proz. Pellidolsalbe in westlichen und östlichen Lazaretten erreicht wurden. Das Pellidol lieferte eine derbe, widerstandsfähige Ueberhäutung, die ihm sogar derber erschien als die durch Hauttransplantation erzielte. In zahlreichen Fällen wurden kleinere und größere eiternde und sogar faulende Hautdefekte durch Pellidol leicht geheilt, da das Pellidol, wie der Autor behauptet, auch eine desinfizierende Wirkung auf die Wunde ausübt. Nur selten sah er Reizerscheinungen bei der Pellidolsalbenbehandlung.

Kottmaier betont die Gift- und Farblosigkeit des Pellidols gegenüber den anderen Scharlachfarbstoffen. Dadurch ist es möglich, von Pellidol die ausgedehnteste Verwendung in Lazaretten und Kliniken zu machen, woselbst man das Verbandmaterial mehrmals gebrauchen kann.

Eine größere Anzahl von Phimosen, Bubonenwunden und Ulzera mit großem Substanzverlust wurden schnell und mit gutem Resultat geheilt. Nach den Erfahrungen Kottmaier's ist es empfehlenswert, reine, nicht eiternde Wunden in zweitägigem Wechsel mit Pellidolsalbe zu behandeln und sobald ein Fortschritt in der Ueberhäutung nicht mehr zu konstatieren ist, einen indifferenten Verband anzulegen. Nachher wird die Wunde aufs Neue auf Pellidol reagieren.

Sick schreibt in seinen „Erfahrungen über aseptische und antiseptische Wundbehandlung“ dem Pellidol eine bewährte Wirkung bei der Wundheilung zu.

Hoffa hat, durch die günstigen Berichte hierzu veranlaßt, die Azodolen- bzw. Pellidolsalbe in zahlreichen Fällen in der Säuglingspraxis bei der Behandlung der Ekzeme angewendet; bei Intertrigo, bei geschwürsartigen Affektionen der Gesäßhaut und selbst bei luetischen Rhagaden der Haut sah er in allen Fällen überraschend schnelle Epidermisierung. Nach Hoffa kann Azodolen in der Wundbehandlung wohl entbehrt werden, da es keine besonderen Vorzüge vor dem Pellidol besitze.

Bendix behandelte Ekzeme junger Kinder, insbesondere die chronischen Gesichtsekzeme im Säuglings- und frühen Kindesalter mit einer 2 proz. Pellidolsalbe und sah bei keinem Präparate eine so schnelle und dauerhafte Heilwirkung wie bei Pellidol. Bei allen Gesichtsekzemen junger Kinder wurde ein rasches Zurückgehen des quälenden Juckreizes und eine schnelle Ablösung der Krusten erzielt. Nässende Ekzeme trockneten durch die Behandlung bald ein und bei schuppenden Ekzemen hörte die Schuppenbildung bald auf.

Bantlin gebrauchte Pellidol- bzw. Azodolensalbe bei der Behandlung von Ekzemen exsudativer Diathese bei Kindern in 20 Fällen. Die sofort einsetzende Wirkung war eine sehr gute; er bekam entschieden den Eindruck, mit diesen Salben schneller zum Ziele zu gelangen als mit den früheren Behandlungsmethoden. Bei allen Stadien des Ekzems machte er von dem Mittel Gebrauch, das er ohne Sorge jeder Mutter in die Hand gab, da es seiner Ansicht nach ein unschädliches Mittel sei.

Wenngleich Haaß mit Scharlachrotsalbe in drei Fällen von Hornhautentzündung ganz schöne Erfolge erreichte, so verwendete er doch infolge der starken Färbekraft des Scharlachrots später Azodolen und Pellidol in der Augenheilkunde zum Teil auch in Form öliger Kollyrien.

Seine Versuchsreihe erstreckt sich über 100 Fälle bei ekzematösen Erkrankungen der Bindehaut und der Hornhaut. Er behandelte eine ganze Reihe von Phlyktänen bei Kindern, wo selbst eine zwei- bis dreimalige Anwendung des Mittels schon Heilung brachte, während bei älteren Personen eine vier- bis fünfmalige Applikation nötig war und zu demselben Resultat führte.

Bei ekzematösen Affektionen des Auges, wo selbst die Hornhaut mit erkrankt war, setzte nach der Behandlung mit den oben genannten Mitteln eine überraschend schnelle Heilung ein.

Haaß konnte in der Wirkung zwischen Pellidol und Azodolen keinen Unterschied feststellen. Bei Hornhautinfiltration, bei denen die Epitheldecke intakt war, erzielte er keinen Erfolg, ebensowenig bei oberflächlichen Epithelabschürfungen der Kornea, bei Erosionen, sowie bei Diplokokkeninfektion.

Haaß erblickt in den beiden Arzneikörpern gute Mittel, die bei ekzematösen Erkrankungen des Auges vortreffliche Dienste leisten können.

Mit der 2 proz. Azodolensalbe hat Schwerdt in der Veterinärmedizin viele Versuche angestellt. Seine Erfahrungen, die sich auf ein reiches Material stützen, waren recht gute. Erstens konnte er konstatieren, daß die Salbe so desinfizierend einwirkte, daß bei frischen Wunden keinerlei Eiterung auftrat und bei älteren bereits eiternden Wunden die Eitersekretion bald verschwand. Zweitens wurden die Wunden überraschend schnell mit einem derben, widerstandsfähigen Epithel überzogen. Bei Verletzungen an Gelenkbeugeflächen trat mit dieser Behandlung niemals eine entzündliche Schwellung auf; die Schmerzhaftigkeit und damit die Lahmheit waren schnell beseitigt, da die Haut in den Beugeflächen weich blieb; die Pferde konnten schon nach einigen Tagen wieder zum Dienste verwendet werden.

Durch die günstigen Erfolge, die Schwerdt bei der Behandlung eines Schweifekzemes beim Pferde erzielt hatte, ermutigt, versuchte Schwerdt die 2 proz. Azodolensalbe auch bei Rückenekzemen zweier Hunde und zwar mit derselben günstigen Heilwirkung. Seines Erachtens geht daraus hervor, daß unser Arzneischatz mit dem Azodolen um ein wertvolles Mittel bereichert worden ist.

Auch Nemesi lobt die Wirkung des Pellidols und Azodolens. Er heilte Hautdefekte, wie Strichwunden, Schlagwunden beim Pferde u. a. mit der 2 proz. Salbe. Er behandelte u. a. auch eine Mauke an allen vier Füßen bei einem Pferde, die am rechten Vorderfuß heftiger war als am linken. Der linke Fuß wurde mit Zinksalbe, der rechte mit Pellidolsalbe täglich ohne Verband behandelt. Die Mauke am rechten Fuß war etwa in der halben Zeit geheilt wie die am linken. Auch bei anderen Ekzemen hatte er ebenso gute Resultate.

Knoll verwendete auch die Azodolensalbe in der Veterinärchirurgie.

Abgesehen von der großen epithelialisierenden Eigenschaft soll das Mittel auch gleichzeitig eine antiseptische Wirkung entfalten.

Hoffman behandelte Wunden und auch Hautekzeme bei Hunden und Pferden mit Biebricher Scharlachrot-, Pellidol- und Azodolensalbe. Seine Schlußfolgerungen sind, daß die genannten Präparate einen epithelfördernden Reiz ausüben, wodurch eine nicht geringe Abkürzung der Zeit zur vollständigen Heilung einer Wunde eintritt. Pellidol und Azodolen lassen sauberes Arbeiten zu, Azodolen wirkt seiner Ansicht nach desinfizierend.

In letzterer Zeit berichtet auch Koch über seine günstigen Resultate mit der Azodolen-Pellidolbehandlung, die er bei granulierenden Wunden im besonderen von Pferden erzielt hatte. Wenn möglich behandelte er die Wunden unter Verband und nur in den Fällen, in denen kein Verband anzulegen war, machte er von der offenen Wundbehandlung Gebrauch. Die Verbände blieben 2—3 Tage lingen. Auf Grund seiner Untersuchungen konnte er eine desinfizierende Wirkung des Azodolens feststellen. Als Vorbedingung einer guten Wirkung der beiden Mittel stellte er, daß die Wunden rein sind, frisch granulieren nnd nicht stark sezernieren.

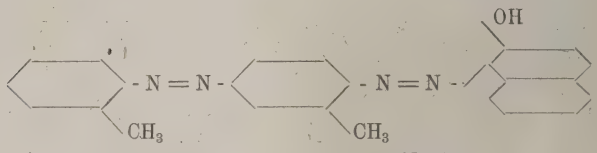
Eigene Untersuchungen.

In Zusammenhang mit seinen interessanten Experimenten äußerte B. Fischer bereits im Jahre 1906, daß das Scharlachrot in der Chirurgie znr Heilung von Wunden zu verwenden sein werde. Daraufhin wurde das Mittel zuerst von Schmieden zur Verwendung gebracht, der damit gleichfalls sehr gute Erfolge erzielte. Beim Gebrauch einer 6 proz. Salbe heilten Wunden rasch, viel schneller als mit anderen Mitteln; außerdem war das neugebildete Epithel sehr dick. Dies wurde später von mehreren Untersuchern bestätigt und deshalb wurde das Scharlachrot häufig, wie aus der literarischen Uebersicht zu ersehen ist, zur raschen Epithelialisierung granulierender Wundflächen angewandt. Die dunkelrotbraune Farbe jedoch brachte viele Nachteile mit sich, weil nicht nur die behandelten Wunden, sondern auch die Umgebung derselben, der Verband und die Hände dadurch intensiv gefärbt wurden und die rote Farbe nicht rasch entfernt werden konnte. Insbesondere trat dieser Nachteil bei weißbehaarten Tieren stark hervor. Andere unerwünschte Eigenschaften lagen zum Teil in der geringen Löslichkeit des Scharlachrotes in Fetten, Oelen, Alkohol, Benzol usw.; ferner in der Giftigkeit, dem Fehlen antiseptischer Wirkung und endlich in dem vereinzelten Auftreten von Reizerscheinungen bei langem Gebrauch. Und da auch dem Amido-

azotoluol, nach den Untersuchungen von Hayward, dem wirksamen Bestandteil des Scharlachrotes, vor allem die Nachteile der intensiven Färbung anhaften, so haben die chemischen Fabriken Kalle & Co. A. G. in Biebrich a. Rh. in den letzten Jahren zwei Ersatzpräparate des Scharlachrotes bzw. des Amidoazotoluols, nämlich Pellidol und Azodolen in den Handel gebracht, welche nach ihrer Angabe wohl die guten, jedoch nicht die schlechten Eigenschaften der beiden erstgenannten Präparate besitzen sollen. Diese beiden Ersatzpräparate des Scharlachrotes bzw. des Amidoazotoluols, Pellidol und Azodolen habe ich nun auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Jakob zu Utrecht auf ihre Brauchbarkeit experimentell und praktisch untersucht.

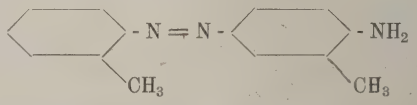
Bezüglich der chemischen Struktur und des chemischen Verhaltens der betreffenden Mittel sei das Folgende erwähnt:

Das Biebricher Scharlachrot medicinale hat folgende Strukturformel:

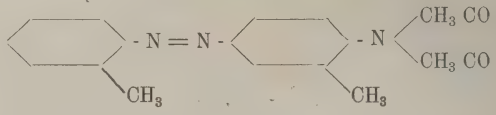


das ist Amidoazotololuol B. Naphthol.

Der wirksame Bestandteil von Scharlachrot ist Amidoazotoluol, welchem folgende Strukturformel zu Grunde liegt:



Daraus ist dann durch doppelte Azetylierung des freien Wasserstoffes Pellidol, mit der Strukturformel:



das ist Diazetyl-o-Amidoazotoluol, gewonnen worden.

Pellidol ist ein blaßrot-gelbes Pulver, welches den Farbstoffcharakter durch Hinzubringen der zwei Azetylgruppen in die Amidobindung verloren hat und dadurch eine neutrale Verbindung darstellt, welche keine Affinität zu den Gewebsfasern mehr besitzt. Durch Auswaschen mit Wasser und Seife ist es leicht vom Verbande und von den Haaren bzw. den Händen zu entfernen. Es ist ein geruchloses und geschmackloses Pulver, welches bei ungefähr 70° C schmilzt. Beim Erhitzen schmilzt das Pellidol und vermischt sich nicht mit dem Wasser; es kommen dann Tropfen, ähnlich wie von Oel, an die Oberfläche, wobei das Wasser sich etwas gelblich färbt, ein Zeichen, daß sich geringe Teile doch etwas lösen. 100 mg Pellidol mit 75 ccm Wasser zwei Stunden lang in einem Apparat

geschüttelt, verfärben das Wasser leicht orange. Diese Farbe ist auch nach längerem Stehenlassen sichtbar. Die Löslichkeit in Wasser dürfte ungefähr 1:50000 sein

Praktisch gesprochen ist demnach Pellidol unlöslich in Wasser.

Bezüglich der Löslichkeit in organischen und anorganischen Lösungsmitteln sei das folgende noch mitgeteilt:

100 mg Pellidol lösen sich in 1 ccm Aether mit rotgelber Farbe,
100 „ „ „ „ nicht ganz in 1 ccm Chloroform,
100 „ „ „ „ vollkommen in 3 ccm „
100 „ „ „ „ nicht vollkommen in 1 ccm absol. Alkohol,
100 „ „ bilden mit 2 ccm absol. Alkohol noch keine klare Flüssigkeit,
100 „ „ „ „ 3 ccm absol. Alkohol eine klare Flüssigkeit,
100 „ „ lösen sich nur wenig in 1 ccm Spiritus dilutus,
100 „ „ sind erst vollkommen löslich in 15 ccm Spiritus dilutus,
100 „ „ „ unlöslich in 1 ccm 25proz. Salzsäure,
100 „ „ „ noch nicht ganz löslich in 25 ccm 25proz. Salzsäure,
100 „ „ „ unlöslich in 1 ccm 30proz. Essigsäure,
100 „ „ „ noch nicht ganz löslich in 25 ccm 30proz. Essigsäure,
100 „ „ „ unlöslich in 1 ccm Salpetersäure (25 proz.),
100 „ „ „ noch nicht ganz löslich in 25 ccm 25proz. Salpetersäure,
100 „ „ „ unlöslich in Natronlauge und damit nur schlecht mischbar.

Mit Paraff. liquidum ist ganz gut eine 25 proz. Lösung zu machen.

100 mg Pellidol lösen sich zum Teil in 1 ccm Oleum Olivarum,
100 „ „ „ „ beinahe ganz in 3 ccm Oleum Olivarum,
100 „ „ „ „ nicht in 1 g Vaselinum flavum,
100 „ „ „ „ „ „ 1,5 g „ „
100 „ „ „ „ noch nicht vollständig in 2 g Vaselinum flavum,
100 „ „ „ „ nicht vollständig in 3 g Vaselinum flavum. Stets sind darin noch Pellidolkristalle suspendiert.

100 mg Pellidol lösen sich nicht vollkommen in 4 g Vaselinum flavum, es entsteht demnach eine Suspension.

100 mg Pellidol lösen sich noch nicht vollständig in 5 g Vaselinum flavum, denn auch in einer 2proz. Salbe ist bei mikroskopischer Untersuchung ein Teil der größeren Kristalle des Pellidols noch ungelöst; während die kleineren und zum Teil amorphen Massen des Pulvers wohl in Vaselin gelöst sind: 200 mg Pellidol + 10 g Ungt. simplex (d. i. 7 Teile Sesamöl + 3 Teile Wachs) geben kein vollkommen homogenes Gemisch. Bei mikroskopischer Untersuchung sind noch größere Kristallmassen sichtbar.

Adeps suillus, geschmolzen und dann mit Pellidol zu einer 2proz. Salbe gemengt, gibt nach Abkühlung ebenfalls keine homogene Salbenmasse.

Als Identitätsreaktion für Pellidol gilt folgendes Verfahren:

Erwärmt man Pellidol z. B. ganz vorsichtig mit verdünnter Natronlauge, am besten in alkoholischer Lösung, so wird nur die eine Azetylgruppe abgespalten, wodurch das unlösliche Monoazetylamidoazotoluol mit einem Schmelzpunkt von 186° C entsteht.

Erwärmt man Pellidol jedoch bis auf 100° mit alkoholischer Natronlauge, dann werden die beiden Azetylgruppen bei diesem Temperaturgrad abgespalten.

Um Pellidol eine mehr antiseptische Wirkung zu verleihen, hat die Firma Kalle & Co. Pellidol mit Jodolen kombiniert und das Produkt als Azodolen in den Handel gebracht. Es besteht aus gleichen Teilen Pellidol und Jodolen. Jodolen stellt ein Jodeiweißpräparat mit etwa 30 pCt. Jodgehalt dar. Azodolen besitzt nur geringe Färbekraft und ist durch Waschen mit Wasser und Seife leicht vom Verband, von den Haaren und den Händen zu entfernen. Es ist geruch- und geschmacklos, schmilzt bei etwa 68 °C und ist von rötlicher Farbe. Die Löslichkeit in Wasser ist ebenso wie bei Pellidol sehr gering. 100 mg Azodolen sind unlöslich in 10 ccm Wasser.

Die Löslichkeit in organischen und anorganischen Lösungsmitteln ist geringer als bei Pellidol:

100 mg Azodolen sind zum Teil löslich in 2 ccm Aether,
100 „ „ „ „ „ „ „ 4 „ „

(Ein Teil des Azodolens bleibt als Niederschlag am Boden des Reagierglases.) 100 mg Azodolen sind nur zum Teil löslich in 2 ccm Chloroform.

In 5 ccm Benzin bzw. in Spiritus dilutus ist ebenfalls mit der gleichen Menge Azodolen keine vollkommene Lösung zu erzielen.

Dasselbe trifft auch beim Gebrauch von 25 proz. Salzsäure, 30 proz. Essigsäure und 5 proz. Natronlauge zu. 100 mg Azodolen sind auch unlöslich in 2 ccm Phenolum liquefactum. Zum Teil ist Azodolen löslich in Vaselinum und Oleum Olivarum.

Vergleichende Heilversuche an künstlich erzeugten Hautdefekten.

Aus der vorerwähnten Literatur geht hervor, daß Pellidol und Azodolen einen sehr günstigen Einfluß auf die Neubildung des Epithels der Haut ausüben. Ich habe deshalb versucht, durch vergleichende Untersuchungen diese günstigen Erfolge genauer zu prüfen.

Die meisten Fälle, welche die Literatur nennt, stützen sich auf einfache Beobachtung der Wirkung beider chemischer Stoffe bei einzelnen Wunden, ohne daß andere Wunden von derselben Größe und an übereinstimmender Stelle bei dem betreffenden Tier zur Kontrolle anwesend waren.

Mein Streben bei den hier folgenden Versuchen war in erster Linie, durch künstlich gemachte Wunden bei ein und demselben Versuchstiere an korrespondierenden Stellen des Körpers, also unter soweit wie nur irgend möglich gleichen physiologischen Umständen, die Wirkungen von Pellidol und Azodolen mit einem seit längerer Zeit in der Wundtherapie erprobten Mitel zu vergleichen und zwar mit dem Liquor Cresoli saponatus (Lysol) in 2 proz. Lösung; in zweiter Linie einen Vergleich zu machen zwischen der Dauer des Heilungsprozesses einer mit Pellidol bzw. Azodolen behandelten Wunde und einer Wunde von demselben Umfang, an der nur das Allernotwendigste

getan wurde; und in dritter Linie die Wirkung von Pellidol und Azodolen mit einander zu vergleichen; und schließlich noch den finanziellen Teil der Pellidol- resp. Azodolenbehandlung zu berücksichtigen.

Ich bin mir dabei wohl bewusst, daß die physiologischen Verhältnisse auch bei küntlich gemachten Wunden trotz aller Fürsorge nicht immer dieselben sein werden und können. So kann z. B. die Dicke des zu entfernenden Gewebes an zwei korrespondierenden Stellen des Körpers sofort einen Unterschied aufweisen, abgesehen von anderen Einflüssen, welche noch während des Versuches einwirken.

Versuchshund I (Pellidolversuch).

Kurzhaariger Pinscher, Rüde, 2 Jahre alt. Körpergewicht 6 kg. Gesund.

11. 10. 13. Körpertemperatur 38° C. Haare werden hinter dem Schulterblatt in einer Ausdehnung von drei Rippen weggeschnitten. Links und rechts wird in gleicher Höhe an der betreffenden Stelle mit Farbe ein Kreis in der Größe eines holländischen Reichstalers gezogen. (Ein Reichstaler hat einen Durchmesser von 3,8 cm.) Hierauf wird die Haut mit 2proz. Lysollösung und darauf mit Spiritus dilutus desinfiziert. Exstirpation der Haut geschieht nach vorausgehender Anästhesie mit einer 1proz. Alypinlösung. Injizierte Menge: 10 ccm. Dieselbe Menge wird auch bei jedem folgenden Versuchshunde gebraucht. Nach Wegnahme der Haut wird auch Bindegewebe und das subkutane Fett bis auf die oberflächlich gelegenen Muskeln exstirpiert.

Dicke der exstirpierten Teile:

rechts:	von Haut	2,4 mm,
	vom Bindegewebe	4,0 „
	„ Fett	1,4 „
links:	von Haut	2,35 „
	vom Bindegewebe	3,0 „
	„ Fett	2,1 „

Durch Retraktion des umliegenden Gewebes sind die Wunden größer geworden. Durchmesser beiderseits 5,2 cm.

Links wird die Wunde mit 320 mg (0,32 g) Pellidol behandelt und hierauf mit Verbandwatte bedeckt. Die Wunde auf der rechten Seite wird mit Watte, welche mit 40 ccm einer 2proz. Lysollösung getränkt ist, bedeckt. Darüber gemeinschaftlicher Leinenverband, der zwei Tage liegen bleibt.

13. 10. 13. Körperinnentemperatur 40,7° C. Appetit gut. An der mit Lysol behandelten Seite fällt sofort die den ganzen Verband durchsetzende starke Transsudation der Wunde auf. Auf der linken Seite ist an der Verbandoberfläche nichts zu sehen. Sowohl links als rechts wird der Verband von den Wunden mit lauwarmem Wasser gelöst, da er an beiden Seiten klebt. Rechts riecht die Wunde süßlich, links kein besonderer Geruch. Die linke (Pellidol) Seite ist trocken, granuliert etwas. Die rechte Seite ist mehr feucht; Granulation ist nicht wahr-

nehmbar. Die Wunden haben ihre runde Form verloren und zeigen in kraniokaudaler Richtung Ellipsenform.

Vertikaler Durchmesser links 5,5 cm,
horizontaler „ „ 5,0 „
vertikaler „ rechts 4,5 „
horizontaler „ „ 5,0 „

Wunden hierauf auf beiden Seiten mit etwas lauwarmem Wasser gereinigt. Auf linke Wunde 300 mg Pellidol. Rechte Wunde mit 30 ccm 2 proz. Lysollösung getränkter Watte behandelt. Hierauf Verband wie zuvor. Behandlung geschieht nun abwechselnd nach zwei und vier Tagen; Körperinnentemperatur wird täglich kontrolliert:

14. 10. 13. K.-T. 39,8° C, 15. 10. 13. K.-T. 39,7° C. Hund zeigt sehr starke Schmerzensäußerungen, schreit bei Berührung der Brustwand und kann nur mit Mühe einige Schritte vorwärts gehen. Schmerzen sind sehr heftig und scheinen links größer als rechts zu sein. Aeußere Verbandlagen sind rechts nicht mehr feucht und erst nach einigen Abwickelungen wird etwas Feuchtigkeit sichtbar. Sowohl links als rechts klebt der Verband nur noch etwas. An der mit Lysol behandelten Seite kein süßlicher Geruch mehr. Linke Seite stets noch ziemlich trocken, rechts etwas mehr gelbliches Transsudat. Nach Reinigung der Wunden ist Wundfläche an der linken Seite mehr hyperämisch als die an der rechten Seite.

Vertikaler Durchmesser links 4,7 cm,
horizontaler „ „ 5,6 „
vertikaler „ rechts 4,5 „
horizontaler „ „ 5,7 „

Wunde links hat sich verkleinert; Wunde rechts ist etwas größer. Links werden 220 mg Pellidol und rechts 30 ccm einer 2 proz. Lysollösung in derselben Weise wie früher unter Verband appliziert.

16. 10. 13. Körperinnentemperatur 40° C. Hund hat guten Appetit. Bewegungen noch sehr schmerzhaft. Abnahme des noch gut sitzenden Verbandes ist für den Hund mit starken Schmerzen verbunden. Sowohl links als rechts ziemlich viel Wundsekret. Süßlicher Geruch sowohl links als rechts. Wunden sind mit etwas Eiter bedeckt und unterscheiden sich äußerlich nur wenig.

Vertikaler Durchmesser links 4,9 cm,
horizontaler „ „ 5,5 „
vertikaler „ rechts 4,25 „
horizontaler „ „ 5,65 „

Behandlung wie das vorige Mal. Verwendet werden 210 mg Pellidol auf der einen und 30 ccm Lysol auf der anderen Seite.

17. 10. 13. K.-T. 39,5° C, 18. 10. 13. K.-T. 40,1° C. Nahrungsaufnahme bleibt gut. Bei Bewegung hat Hund weniger Schmerzen. Wundsekretbildung sowohl links als rechts ziemlich stark. Wundoberfläche mit dünner Schicht gelblichem Exsudat bedeckt. Beginnende Granulation sowohl links als rechts.

Vertikaler Durchmesser links 4,4 cm,
Horizontaler „ „ 4,6 „
vertikaler „ rechts 4,9 „
horizontaler „ „ 5,1 „

Behandlung: 210 mg Pellidol links, 30 ccm Lysol (2 pCt.) rechts.

19. 10. 13. K.-T. 39,7° C, 20. 10. 13. K.-T. 39,6° C. Appetit normal. Schmerzen sind verschwunden. Links Wundsekretion stärker als rechts. Wunden sehen gut aus; Wundflächen granulieren sehr gut, links etwas zu stark an der dorsalen Seite, die dann auch mit einer 5proz. Silbernitratlösung behandelt wird. Von einer Granulation der Epidermis ist noch nichts zu bemerken; wohl ist ein leichtes schräges Ablaufen der Hauträuder gegen die Wundflächen wahrnehmbar.

Vertikaler Durchmesser	links	4,3	cm,
horizontaler „	„	4,0	„
vertikaler „	rechts	4,1	„
horizontaler „	„	4,6	„

Um einer Irritation der Haut durch die Wundsekrete vorzubeugen, wird links auf die Wundränder eine geringe Menge einer 2proz. Pellidolsalbe (Pellidol 2, Vaselin. flav. 100) aufgetragen und rechts etwas Vaselinum album. Im übrigen dieselbe Behandlung: 300 mg Pellidol links, 30 ccm Lysol (2 pCt.) rechts.

21. 10. 13. K.-T. 39,8° C, 22. 10. 13. K.-T. 40° C. Appetit gut. Hund ist wieder munter wie früher. Verband hat sich etwas verschoben. Wundsekret links noch sehr reichlich, rechts nur sehr wenig. Wunden granulieren gut. An linker Wunde granuliert der dorsale Teil weniger als der ventrale. Die betreffende Stelle wird reichlich mit Pellidol behandelt. Der untere Teil, der etwas zu stark granuliert, wird mit einer 10proz. Lösung von Silbernitrat behandelt. Wundränder liegen bei beiden Wunden fest an. Links wird 2proz. Pellidolsalbe verwendet. Zur Wundbehandlung rechts werden 30 ccm 2proz. Lysollösung gebraucht. Verband wie früher.

Vertikaler Durchmesser	links	3,94	cm,
horizontaler „	„	2,93	„
vertikaler „	rechts	3,8	„
horizontaler „	„	3,4	„

Links zieht sich ein dicker kräftiger hellgefärbter Hautrand von allen Seiten über die Wnndfläche hin; rechts ebenso, doch ist er dort etwas dünner. Behandlung unter Verband wie vorher. Zur Wundbehandlung links werden gebraucht 280 mg Pellidol und rechts 30 ccm einer 2proz. Lysollösung.

23. 10. 13. K.-T. 39,9° C, 24. 10. 13. K.-T. 39,4° C. Durch auftretenden Juckreiz vor allem links wird Verband nach hinten verschoben. Erneute Verbandanlage.

25. 10. 13. K.-T. 39° C. Sehr guter Appetit und große Munterkeit. Verbände sind durch Wundsekret etwas feucht; auf den Wunden nur eine geringe gelbliche Exsudatschicht. Links ist eine ziemlich starke Granulation der Wundfläche zu konstatieren, rings herum ist eine ziemlich feste, dicke, neu gebildete Haut wahrnehmbar. Die zu üppige Granulation, welche den normalen Verlauf der Heilung hemmt, wird mit Lapis infernalis geätzt; auch auf der rechten Seite, an welcher ebenfalls eine deutliche Granulation und ein schöner neuer Epithelrand zu beobachten ist, wird von 10proz. Silbernitratlösung Gebrauch gemacht.

Vertikaler Durchmesser	links	3,55	cm,
horizontaler „	„	2,1	„
vertikaler „	rechts	2,92	„
horizontaler „	„	2,6	„

Weiterbehandlung wie zuvor.

26. 10. 13. K-T. 39,1° C, 27. 10. 12. K.-T. 39,2° C, 28. 10. 13. K.-T. 39° C, 29. 10. 13. K.-T. 38.7° C. Verband blieb diese vier Tage ziemlich gut sitzen, obwohl der Hund in den letzten Tagen wiederholt daran gekratzt hat. Links etwas mehr Wundsekret als rechts. Wunden sehen frischrot aus, nur links besteht eine etwas zu starke Granulation, welche mit einer 10proz. Silbernitratlösung ausreichend behandelt wird.

Vertikaler Durchmesser links 1,15 cm,
horizontaler „ „ 1,36 „
vertikaler „ rechts 1,85 „
horizontaler „ „ 1,25 „

Wundbehandlung wie früher. Verwendet werden 120 mg Pellidol links und 20 ccm Lysol 2proz. rechts.

30. 10. 13. K.-T. 38,5° C, 31, 10. 13. K.-T. 38,6° C, 1. 11. 13. K.-T. 38,7° C. An linker Wunde am oberen Teil ein weißlicher dicker Hautsaum, der jedoch im unteren Teil der Wunde wulstförmig verdickt ist. Gründliche Behandlung mit Lapis infernalis. Die Wundfläche selbst granuliert nicht mehr zu stark. Rechts wird die Wundfläche, die etwas zu stark granuliert, mit 10proz. Ag NO_3-Lösung gepinselt. Wundbehandlung wie zuvor unter Verband.

Vertikaler Durchmesser links 1,05 cm,
horizontaler „ „ 0,75 „
vertikaler „ rechts 1,0 „
horizontaler „ „ 1,15 „

Die Wunde an der linken Seite ist diesmal noch mit etwas Wundsekret bedeckt; rechts ist sie ziemlich trocken. Zur Weiterbehandlung werden verwendet 45 mg Pellidol und 20 ccm Lysol (2proz.).

2. 11. 13. K.-T. 39° C, 3. 11. 13. K.-T. 38,6° C, 4. 11. 13. K.-T. 38,8° C. Verband blieb gut sitzen. Wunde an der linken Seite deutlich kleiner als die auf der rechten. Hautwulst ist links noch anwesend; weitere Behandlung mit Lapis infernalis. Wunde ist beinah ganz mit einer dicken Haut bedeckt. Rechts ist noch deuliche Granulation der Wundfläche vorhanden; Wundrand wird von neugebildeter Haut umsäumt. Die etwas zu stark granulierende Wundfläche wird mit 10proz. Ag NO_3-Lösung behandelt.

Vertikaler Durchmesser links 0,41 cm,
horizontaler „ „ 0,43 „
vertikaler „ rechts 0,9 „
horizontaler „ „ 1,0 „

Weiterbehandlung links: 50 mg Pellidol. Rechts 30 ccm Lysol (2proz.).

5. 11. 13. K.-T. 38,5° C, 6. 11. 13. K.-T. 38,7° C, 7. 11. 13. K.-T. 38,8° C. Die linke mit Pellidol behandelte Seite ist nach einer Behandlungszeit von 28 Tagen vollkommen geheilt. Die Wunde ist an allen Stellen mit einer ziemlich dicken jedoch geschmeidigen Haut überzogen. Rechts noch eine kleine Wunde von 0,4 cm Durchmesser. Weiterbehandlung ohne Verband nach vorheriger Reinigung mit 2proz. Lysollösung. Die Wundränder werden mit Vaselinum album eingefettet. Hund erhält einen Halskragen. Die Wunde ist acht Tage später vollkommen geheilt und zwar am 15. 11. 13, demnach nach 36 Tagen; wobei allerdings zu be-

rücksichtigen ist, daß die Haut rechts auch um 0,65 mm dicker war. Die neugebildete Haut an der mit Pellidol behandelten Seite ist dicker als jene an der mit Lysol behandelten. Ob die während des Versuches im Beginn aufgetretene Erhöhung der Körperinnentemperatur (bis 40,7° C) auf einer toxischen Einwirkung von Pellidol infolge Resorption von den Wundflächen aus beruhte, oder ob sie zum Teil durch die ziemlich heftigen Schmerzen und die Exzitation des Hundes, zum Teil durch Toxinbildung von Seiten der Wundsekretion (Wundfieber) bedingt war, läßt sich nicht sicher entscheiden; doch ist die letztere Annahme die mehr wahrscheinliche.

Zur Verwendung kamen von Pellidol insgesamt 2665 mg (2,665 g).

Die Kosten stellen sich dabei um etwa 25 Pfennige höher als bei der gewöhnlichen Wundbehandlung mit Lysol bzw. dem Liquor Cresoli saponatus. Trotz der eitrigen Wundsekretion setzte die Neubildung von Epithel bereits nach acht Tagen ein. Dabei machte es den Eindruck, daß das Epithel der Haut durch Pellidol stärker gereizt würde.

Versuchshund II (Azodolenversuch).

Kurzhaariger Pinscher, 2 Jahre alt. Körpergewicht $7^1/_2$ kg.

10. 10. 13. K.-T. 38,3° C. Puls und Atmung normal. Der Hund wird in der gleichen Weise behandelt. Nach Hautexzision an beiden Seiten der Brustwand beträgt der Durchmesser der artifiziellen Wunden 5,2 cm. Linke Wunde wird bestreut mit 550 mg (0,55 g) Azodolen; rechte Wunde, die etwas blutet, wird mit Watte, die in einer 2proz. Lysollösung getränkt ist, behandelt. Hierauf Verbandanlage.

Dicke des subkutanen Bindegewebes 2,1 mm,
„ „ „ Fettes . . . . 1,3 „
„ der Haut rechts . . . . . 4,8 „
„ des subkutanen Bindegewebes 2,1 „
„ „ „ Fettes . . . . 1,4 „

12. 12. 13. K.-T. 39,2° C. Der Verband klebt an beiden Seiten der Wunden; er wird mit lauwarmem Wasser erweicht und vorsichtig abgenommen. Die mit Azodolen behandelte Wunde sieht trocken aus, Wundfläche granuliert noch nicht, nur an der kaudalen Seite der Wundränder ist ein schräges Ablaufen des Hautrandes zu sehen. Wunde rechts (Lysol) ist noch mit Blut bedeckt; geringe Granulation vor allem an den Hauträndern. Wunde hat mehr Ellipsenform angenommen.

Vertikaler Durchmesser links 3,3 cm,
horizontaler „ „ 4,6 „
vertikaler „ rechts 4,6 „
horizontaler „ „ 5,7 „

Behandlung unter Verband in der gewöhnlichen Weise. Links 500 mg Azodolen. Rechts 30 ccm 2proz. Lysollösung.

14. 10. 13. K.-V. 39° C, 15. 10. 13. K.-T. 39,5° C. Appetit gut. Verband sitzt gut. Die inneren Verbandlagen kleben links und rechts etwas an den Wunden. Links ist die Wunde (Azodolen) mit einer schleimigeiterigen Masse bedeckt, welche bei mikroskopischer Untersuchung eine Reinkultur von Strepto-

kokken darstellt. Wundflächen haben nach Reinigung links und rechts ein gleichmäßig gutes Aussehen.

Vertikaler Durchmesser links 4,9 cm,
horizontaler „ „ 5,8 „
vertikaler „ rechts 5,8 „
horizontaler „ „ 4,5 „

Hierauf wird verwendet: links 300 mg Azodolen; rechts 30 ccm einer 3proz. Lysollösung.

16. 10. 13. K.-T. 39,5° C. Hund hat sehr guten Appetit und ist munter. Beide Wunden sind mit eitrigem Wundsekret bedeckt, das links mehr schleimig und rechts mehr dünnflüssig ist. Hauträndер an der mit Lysol behandelten Wunde bekommen Epithelsaum. Uebrige Wundfläche zeigt nur geringe, aber gleichmäßige Granulation. An der linken Seite eine starke Wucherung des subkutanen Bindegewebes, wodurch die Oberfläche uneben wird.

Vertikaler Durchmesser links 4,1 cm,
horizontaler „ „ 5,76 „
vertikaler „ rechts 5,45 „
horizontaler „ „ 4,9 „

Nach Reinigung der Wunden werden links 300 mg Azodolen und rechts 30 ccm einer 2proz. Lysollösung verwendet.

17. 10. 13. K.-T. 38,8° C, 18. 10. 13. K.-T. 39,4° C. Appetit gut. Links stärkeres Wundsekret als rechts. Wunde links ist mit schleimigem Eiter bedeckt, von süßlichem Geruch, rechts etwas dünnflüssiges gelbes Wundsekret von süßlichsaurem Geruch.

Bei der mikroskopischen Untersuchung besteht das eitrige Wundsekret der linken Wunde aus einer Reinkultur von Streptokokken, während in dem Sekret der rechten Wunde sich nur vereinzelte Diplokokken und Stäbchen vorfinden. Nach Reinigung ist zu erkennen, daß die linke Wunde zu stark granuliert und daß sich die Granulationen wesentlich über das Hautniveau erheben. Zur Korrektion werden die Stellen mit Lapis infernalis geätzt. Wundränder werden mit 2proz. Azodolensalbe behandelt. Wundränder rechts werden mit Vaselinum album behandelt. Zur Wundbehandlung links werden 210 mg Azodolen, rechts 30 ccm Lysol (2proz.) verwendet.

19. 10. 13. K.-T. 38,7° C, 20. 10. 13. K.-T. 39° C. Appetit gut. Nach Verbandabnahme sehen beide Wunden frisch rot aus und sind kleiner geworden.

Vertikaler Durchmesser links 4,46 cm,
horizontaler „ „ 2,06 „
vertikaler „ rechts 4,3 „
horizontaler „ „ 3,87 „

Da die Ränder links etwas zu stark granulieren, werden sie mit 10proz. Silbernitratlösung behandelt; die übrige Wundfläche wird mit Azodolenpulver bestreut. Da auf der Wundfläche rechts ein kleiner Teil etwas zu stark granuliert, wird diese Wunde mit 5proz. Silbernitratlösung geätzt. Links werden 290 mg Azodalen und rechts 30 ccm einer 2proz. Lysollösung verwendet.

21. 10. 13. K.-T. 39,1° C, 22. 10. 13. K.-T. 39° C. Verband ist etwas verschoben; Juckreiz konnte nicht konstatiert werden. Wunde links mit etwas

eitrigem Sekret bedeckt. Wunde rechts trocken. Beide Wunden granulieren an einzelnen Stellen zu stark und werden mit 10proz. $AgNO_3$-Lösung behandelt.

Vertikaler Durchmesser links 3,46 cm,
horizontaler „ „ 1,86 „
vertikaler „ rechts 3,8 „
horizontaler „ „ 2,35 „

Verbandanlage. Zur Verwendung kommen links 230 mg Azodolenpulver, rechts 30 ccm einer 20proz. Lysollösung.

23.10.13. K.-T. 38,8° C, 24.10.13. K.-T. 38,7° C, 25.10.13. K.-T. 39,3 C. Appetit sehr gut. Tier ist munter. Nach Abnahme des Verbandes, der links und rechts mit den Wundflächen noch etwas verklebt ist, befindet sich auf der linken Wunde noch ziemlich reichlich eitriges Exsudat von süßlichem Geruch, rechts weniger. An der linken Seite granuliert die Wundfläche viel zu stark, dadurch wird die ziemlich dicke neugebildete Haut verhindert, über die Wundfläche weiter hin zu wachsen. Rechts besteht ebenfalls deutliche Granulation und ist die Bildung eines neuen zarten Hautrandes um die ganze Wunde herum wahrzunehmen.

Vertikaler Durchmesser links 2,44 cm,
horizontaler „ „ 1,46 „
vertikaler „ rechts 2,87 „
horizontaler „ „ 1,88 „

Die zu stark granulierende Wundfläche links wird mit Höllensteinstift behandelt, der Hautrand mit 20proz. Silbernitratlösung. Die rechte Wunde wird mit 10proz. Silbernitratlösung überstrichen. Zur Verwendung kommen ferner links 200 mg Azodolen, rechts 30 ccm einer 2proz. Lysollösung. Hiernach Verband.

26. 10. 13. K.-T. 38,8° C, 27. 10. 13. K.-T. 38,7° C, 28. 10. 13. K.-T. 38,4° C, 29. 10. 13. K.-T. 38,4° C. Wundflächen sezernieren noch etwas. Links ist noch eitriges Wundsekret vorhanden. Wunden sind kleiner. Viel neugebildete Epidermis an den Hauträndern. Links zu üppige Granulation, die wulstförmig über den Hautrand hervorragt. Rechts geringere Granulation der Wundfläche. Linke Wunde wird einige Male mit Höllensteinstift behandelt; rechts wird die Wundfläche mit einer 10proz. Silbernitratlösung geätzt.

Vertikaler Durchmesser links 1,43 cm,
horizontaler „ „ 1,5 „
vertikaler „ rechts 1,65 „
horizontaler „ „ 1,75 „

Verband und Wundbehandlung wie zuvor. Gebraucht werden 150 mg Azodolen links und 30 ccm Lysol (2proz.) rechts.

30. 10. 13. K.-T. 38,1° C, 31. 10. 13. K.-T. 38° C, 1. 11. 13. K.-T. 38,2° C. Wunden werden stets kleiner. Links noch zu starke Granulation. Hautrand links dicker als rechts.

Vertikaler Durchmesser links 1,08 cm,
horizontaler „ „ 0,7 „
vertikaler „ rechts 1,38 „
horizontaler „ „ 0,8 „

Verband wie zuvor. Zur Wundbehandlung werden gebraucht links 50 mg Azodolen; rechts 20 ccm Lysol (2proz.).

2. 11. 13. K.-T. 38,6° C, 3. 11. 13. K.-T. 38,7° C, 4. 11. 13. K.-T. 38,6° C. Der noch vorhandene Wundrest granuliert noch zu üppig. Neugebildete Haut ist dick. Rechte Wunde ist auch viel kleiner, Wundfläche granuliert noch etwas. Linke Wunde ist wesentlich kleiner.

Vertikaler Durchmesser links 0,3 cm,
horizontaler „ „ 0,4 „
vertikaler „ rechts 1,2 „
horizontaler „ „ 0,64 „

Granulation links noch einige Male mit Höllenstein überstrichen. Rechts wird die mäßig granulierende Wunde mit 10proz. Silbernitratlösung gepinselt. Verwendet werden links 50 mg Azodolen, rechts 20 ccm Lysol 2(proz.). Außerdem wird Rand der linken Wunde mit Azodolensalbe (2proz.) behandelt und Hautrand der rechten mit Vaselinum album. Kein Verband.

5. 11. 13. K.-T. 38,4° C. Hund hat linke Wunde blutig gekratzt.

6. 11. 13. K.-T. 38,3° C. Wunden sind mit Krusten bedeckt. Nach Aufweichen der Krusten beträgt:

Vertikaler Durchmesser links 0,4 cm,
horizontaler „ „ 0,45 „
vertikaler „ rechts 1,2 „
horizontaler „ „ 0,55 „

Links kleine Wundfläche wird nach Reinigung mit 10 mg Azodolen bedeckt, rechts mit 10 ccm einer 2proz. Lysollösung gewaschen. Offene Wundbehandlung.

7. 11. 13. K.-T. 38° C. Hund hat an den Wunden nicht gekratzt.

8. 11. 13. Wunden sind mit Krusten bedeckt. Nach Entfernen derselben ist zu erkennen, daß die Haut an der linken Seite viel dicker und derber ist als rechts. Sie ist viel regelmäßiger als die Haut rechts, die sich etwas ungleichmäßig über die Wunde hinzieht.

Durchmesser links 0,3 cm,
vertikaler Durchmesser rechts 0,6 cm,
horizontaler „ „ 0,8 „

Auf die Wunde links wird etwas Azodolensalbe gebracht, rechts etwas Vaselinum album. Wunden werden offen behandelt.

10. 11. 13. Die mit Azodolen behandelte Wunde ist ganz geheilt, die mit einer 2proz. Lysollösung behandelte nähert sich ihrer vollkommenen Heilung. Sie hat noch einen Durchmesser von 0,52 cm.

17. 11. 13. Auch rechte Wunde vollkommen geheilt. Auffallend ist dabei die Dicke der neugebildeten Haut an der Wunde der linken Seite im Vergleich zu der an der rechten Seite. Die dickere Haut ist jedoch ziemlich gut zu falten und zu verschieben.

Der Heilungsprozeß der mit Azodolen behandelten Wunde hatte eine Woche kürzer gedauert als der Heilungsprozeß an der mit Lysol behandelten. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß die Hautdicke rechts 2 mm mehr betrug als links. Der Heilungsprozeß war hier mit 31 Tagen beendet. Dabei fiel links auch die starke Granulation des subkutanen Bindegewebes, vor allem in der letzten Zeit

der Behandlung auf; auch während des ganzen Versuches war dieselbe stets links intensiver als rechts. Eine antiseptische Wirkung des Azodolens konnte nicht beobachtet werden, da beinahe bis zum Ende der Behandlung eitriges Sekret vorhanden war, das nahezu eine Reinkultur von Streptokokken darstellte. Zur Anwendung kamen 2840 mg (2,84 g) Azodolen in Pulverform und 200 g einer 2 proz. Azodolensalbe. Die Behandlung mit Azodolen war um etwa 25 Pfennige teurer als die mit einer 2 proz. Lysollösung. Der Hund hat während des Versuchs ein halbes Kilogramm an Körpergewicht verloren.

Bei dieser Wundbehandlung mit Azodolen war die eitrige Wundsekretion stärker als bei der Pellidolbehandlung; auch überwog hier vor allem die starke Granulation des subkutanen Bindegewebes, während die Haut nicht so stark granulierte wie dies bei der Behandlung der Wunden mit Pellidol der Fall war. Epithelneubildung war zu konstatieren während der Zeit, in welcher die Wunde noch eine starke eitrige Exsudation aufwies.

Zu Beginn der Behandlung war wohl die Körperinnentemperatur etwas erhöht, es bestand geringes Wundfieber. Einer Resorption von Azodolen ist dies wohl nicht zuzuschreiben, es kann diese geringe Erhöhung der Körperwärme auch zum Teil den im Beginne vorhandenen Schmerzen zugeschrieben werden.

Versuchshund III (Azodolenversuch).

Kurzhaariger Bastardpinscher, 5 Jahre alt, Körpergewicht 19 kg.

11. 11. 13. K.-T. 38,1° C, Puls und Atmung normal. Haut wird auf dieselbe Weise vorbereitet. Nach lokaler Anästhesie mit einer 1proz. Alypinlösung wird an beiden Seiten des Thorax die Haut, das Unterhautbindegewebe und das subkutane Fett exzidiert.

Dicke der Haut	links	0,26	cm,
„ „ Subkutis	„	0,18	„
„ des subkutanen Fettes	„	0,1	„
„ der Haut	rechts	0,28	„
„ „ Subkutis	„	0,2	„
„ des subkutanen Fettes	„	0,13	„

Der Durchmesser der Wunden beträgt nach Retraktion der Haut links 3,8 cm, rechts 3,62 cm.

Die Wunden sind absichtlich kleiner als bei den vorausgehenden Versuchen gemacht, um rasche Heilung zu erzielen. Wunde links wird mit 500 mg (0,5 g) Azodolen, Wundränder werden mit 2proz. Azodolensalbe eingefettet. An der rechten Seite wird die mit Gaze umwickelte Verbandwatte trocken auf die Wunde gelegt. Um Irritation zu verhindern, wird Hautrand

mit etwas Vaselinum album eingerieben. Darüber ein Linnenverband. Auf diese Weise war ein Vergleich zwischen dem Heilungsprozeß einer Wunde, an der nur das Allernotwendigste geschieht, und einer mit Azodolen behandelten Wunde besser möglich.

12. 11. 13. K.-T. 38,2° C. 13. 11. 13. Der Verband wird nach zwei Tagen abgenommen. Beide Wunden sezernieren stark. Vor allem ist links reichliches eitriges, dickes Wundsekret. Nach Reinigen der Wunden ist an der linken Wunde bereits sehr deutliche Granulation des Wundrandes und der Subkutis wahrnehmbar. Die stark granulierenden Stellen werden mit einer 20proz. Lösung von Silbernitrat behandelt.

Vertikaler Durchmesser	links	3,73	cm,
horizontaler „	„	4,2	„
vertikaler „	rechts	3,44	„
horizontaler „	„	4,35	„

Behandlung wie früher. Zur Verwendung kommen 300 mg Azodolen. Hierauf Verbandanlage.

15. 11. 13. Beide Wunden sezernieren noch stark, links stärker als rechts. Wundsekret links ist mehr schleimig als rechts. An der dorsalen Seite granuliert Wunde links zu stark, auch rechts ist das subkutane Bindegewebe zu stark gewuchert. Beide abnormal stark granulierenden Wundflächen werden mit Lapis infernalis behandelt.

Vertikaler Durchmesser	links	3,85	cm,
horizontaler „	„	3,83	„
vertikaler „	rechts	3,83	„
horizontaler „	„	3,44	„

Behandlung wie früher. Links werden 240 mg Azodolen verwendet.

16. 11. 13. K.-T. 38,1° C, 17. 11. 13. K.-T. 38,4° C, 18. 11. 13. K.-T. 38,2° C, 19. 11. 13. K.-T. 38,4° C. Starke Wundsekretion an der linken, mit Azodolen behandelten Wunde. Im schleimig-eitrigen Sekret große Mengen von Streptokokken nachweisbar; auch in dem sehr geringen Wundsekret rechts finden sich einige Streptokokken. Nach Reinigung mit lauwarmem Wasser ist sowohl rechts als links eine nahezu gleich starke Granulation des subkutanen Bindegewebes zu sehen. Behandlung der zu üppig granulierenden Wundfläche mit Lapis infernalis.

Vertikaler Durchmesser	links	2,88	cm,
horizontaler „	„	3,32	„
vertikaler „	rechts	3,32	„
horizontaler „	„	3,33	„

Wundbehandlung wie sonst. Verwendet wurden 100 mg Azodolen. Verbandanlage. Der Verband bleibt nur einen Tag sitzen, um die Wundkorrektion wegen der ebenfalls auftretenden zu starken Granulation besser vornehmen zu können.

20. 11. 13. K.-T. 38,4° C. Nach Abnahme des Verbandes ist die Granulation an beiden Wundflächen gleich stark. Nur rechts ist noch am kaudalen Rand eine zu intensive Wucherung, die mit Lapis infernalis geätzt wird. Die Hauträndер liegen fest an; von einem Ueberbrücken der Haut mit Epithel ist noch nichts zu sehen. Wundbehandlung wie zuvor. Verwendet werden 100 mg Azodolen.

Vertikaler Durchmesser	links	2,76	cm,
horizontaler „	„	2,75	„
vertikaler „	rechts	2,9	„
horizontaler „	„	3	„

21. 11. 13. K.-T. 38,2° C, 22. 11. 13. K.-T. 38,4° C. An der linken Wundfläche noch ziemlich starke schleimig-eitrige Transsudation. Wundfläche ist beiderseits auffallend verkleinert, doch am meisten links. Ein dicker Hautsaum ist an den Wundrändern zu konstatieren; rechts ist nur ein schräges Ablaufen der Hautränder zu beobachten. Linke Wundfläche granuliert viel stärker als die rechte. Behandlung mit Lapis infernalis links. Rechts Bepinseln des oberen und unteren Randes mit einer 10proz. Silbernitratlösung. Ganze Wunde wird links bestreut mit 100 mg Azodolen. Rechts einfaches Bedecken der Wunde mit ziemlich steriler Gaze.

Vertikaler Durchmesser	links	1,9	cm,
horizontaler „	„	2,45	„
vertikaler „	rechts	2,21	„
horizontaler „	„	2,3	„

25. 11. 13. K.-T. 38,3° C. Verband blieb gut sitzen. Linke Wundfläche sezerniert stärker als rechte. Nach Abwischen des Wundsekretes ist nur noch geringe abnormale Granulation wahrnehmbar. Behandeln der gering granulierenden Stellen mit 10proz. $AgNO_3$-Lösung.

Vertikaler Durchmesser	links	1,2	cm,
horizontaler „	„	1,43	„
vertikaler „	rechts	1,33	„
horizontaler „	„	1,56	„

Verband wird in der gewöhnlichen Weise angelegt. Von Azodolen werden 50 mg gebraucht.

28. 11. 13. K.-T. 30,4° C. Wunde rechts nach Verbandabnahme ziemlich trocken, links mäßiges Wundsekret. Wundränder links sehr stark gefaltet, auch ist die über die Wundfläche hinziehende Haut sehr unregelmäßig und dick im Gegensatz zu der Wunde an der rechten Seite, deren Wundfläche mehr gleichmäßig ist und deren neugebildete Haut dünner ist.

Vertikaler Durchmesser	links	0,9	cm,
horizontaler „	„	0,9	„
vertikaler „	rechts	1,0	„
horizontaler „	„	1,2	„

Die Wunde links wird nach Behandlung mit Lapis infernalis mit 2 proz. Azodolensalbe bedeckt, die rechte Wunde wird nach Aetzung am Rande mit etwas Vaselinum album eingerieben. Ferner offene Wundbehandlung. Um das Ablecken zu verhindern, erhält der Hund einen Halskragen.

29. 11. 13. Hund hat sich an den Wunden gekratzt, so daß die linke Wunde blutig ist.

30. 11. 13. Wunden sind mit einer braunen trockenen Kruste bedeckt.

1. 12. 13. Krusten werden zur Kontrolle abgerieben. Eine vollkommene Epithelialisierung der Wunden hat noch nicht stattgefunden.

Durchmesser links 0,7 cm,
Vertikaler Durchmesser rechts 0,9 „
Horizontaler „ „ 1,2 „

Wundflächen werden behandelt mit 5 proz. $AgNO_3$-Lösung. Links 2 proz. Azodolensalbe, rechts Vaselinum album für Wundränder.

2. 12. 13. Wunden sind mit Krusten bedeckt, welche mit Azodolensalbe bzw. mit Vaselinum album erweicht werden.

3. 12. 13. Hund hat sich links wieder gekratzt; Wunde sieht blutig aus.

4. 12. 13. Erneute Verbandanlage, nachdem zuvor die Wunde links mit Azodolensalbe und rechts mit Watte, die mit einer 2 proz. Lysollösung befeuchtet war, behandelt wurde.

9. 12. 13. Nach Abnahme des Verbandes ist die Wunde mit trockenen Krusten bedeckt, welche mit lauwarmem Wasser aufgeweicht werden. Heilungsprozeß ist durch Kratzen verzögert, eine vollständige Epithelialisierung ist noch nicht eingetreten. Die kleinen Wunden werden wieder offen mit 2 proz. Azodolensalbe bzw. mit Vaselinum album behandelt.

11. 12. 13. Links ist Wunde vollkommen geheilt und mit einer etwas derben Haut bedeckt. Die rechte Wunde, deren Durchmesser 0,7 cm beträgt, granuliert etwas. Sie wird mit Vaselinum album behandelt. Da auch diese Wunde bei der offenen Wundbehandlung mechanischen Insulten ausgesetzt war, so trat die vollkommene Heilung auch etwas später, als zu erwarten war, ein.

16. 12. 13. Durchmesser beträgt noch 0,43 cm.

24. 12. 13. Rechte Wunde jetzt auch geheilt.

Beide Heilungsprozesse sind durch das Kratzen verzögert. Epithelialisierung der Wunden ist dadurch auch nicht so gut erfolgt wie bei den vorigen Versuchen.

Während des Versuches hat Hund um $^1/_2$ kg an Körpergewicht abgenommen. Erhöhung der Körperinnentemperatur während des Versuches ist nicht beobachtet. Die durchschnittlichen Kosten der Wundbehandlung mit Azodolen stellen sich auf etwa 7 Pfennige, demnach 3 mal teurer als bei einer anderen Wundbehandlung.

Heilungsprozeß in der mit Azodolen behandelten Wunde war um dreizehn Tage kürzer als der in der Wunde, an welcher nur das Allernotwendigste geschah. Der Heilungsprozeß dauerte im ganzen einunddreißig Tage; dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß durch das Offenhalten der Wunden die Heilung infolge Kratzens verzögert wurde. Auffallend war auch hier wiederum die starke Wucherung des subkutanen Bindegewebes und die mehr gleichmäßige Granulation der Haut. Epithelneubildung erfolgte zum Teil unter gleichzeitiger starker eitriger Wundsekretbildung. Eine antiseptische Wirkung des Azodolens wurde nicht beobachtet.

Versuchshund IV (Pellidolversuch).

Deutsche Dogge, 10 Jahre alt. Körpergewicht $21^1/_2$ kg.

8. 12. 13. Körperinnentemperatur 38° C. Vorbehandlung geschieht in derselben Weise wie bei den vorigen Versuchen und an denselben Stellen links und rechts vom Thorax. Durchmesser der linken Wunde beträgt 3,4 cm, der der rechten 3,8 cm. Auf die linke Wunde werden 310 mg Pellidol gestreut, Wundrand wird mit 2 proz. Pellidolsalbe behandelt. Ränder der Wunde an der rechten Seite werden mit etwas Vaselinum album bestrichen, um Irritationen der angrenzenden Hautgebiete zu verhindern, welche die Wundsekrete hervorrufen könnten. Verband wird wie bei den vorhergehenden Versuchen angelegt.

Dicke der Haut links		0,23 cm,
„ des subkutanen	Bindegewebes	0,2 „
„ „ „	Fettes	0,2 „
„ der Haut rechts		0,2 „
„ des subkutanen	Bindegewebes	0,11 „
„ „ „	Fettes	0,26 „

9. 12. 13. K.-T. 38,3° C.

10. 12. 13. K.-T. 37,9° C. An der linken mit Pellidol behandelten Seite ist die Wundsekretion sehr bedeutend, an der rechten etwas weniger stark. Die linke Wunde ist mit reichlichem eitrigen Exsudat bedeckt, in welchem sich mikroskopisch Streptokokken nachweisen lassen, auch in dem etwas weniger reichlichen Wundsekret rechts sind Streptokokken vorhanden. Wunden haben durch Retraktion des umliegenden Gewebes mehr eine Ellipsenform erhalten.

Vertikaler Durchmesser	links	4,1 cm,
horizontaler „	„	3,5 „
vertikaler „	rechts	3,1 „
horizontaler „	„	4,1 „

Verband und Behandlung wie zuvor. Verwendet werden links 300 mg Pellidol.

11. 12. 13. K.-T. 38,1° C.

12. 12. 13. K.-T. 38,9° C.

13. 12. 13. K.-T. 38,9° C. Wundsekretion noch beiderseits stark. Links ist das Wundsekret mehr dickflüssig und gelb, rechts mehr dünnflüssig. Links ist beginnende Granulation der Wundfläche wahrnehmbar; Wundränder liegen beiderseits fest an.

Vertikaler Durchmesser	links	3,8 cm,
horizontaler „	„	2,3 „
vertikaler „	rechts	3,7 „
horizontaler „	„	2,93 „

Für die linke Wunde 300 mg Pellidol verwendet, sonst Verband und Wundbehandlung wie zuvor.

14. 12. 13. K.-T. 38,5° C.

15. 12. 13. K.-T. 38,2° C.

16. 12. 13. K.-T. 38,4° C. Links stärkere Wundsekretion als rechts. Wundfläche links bedeckt mit dickem Eiter. Rechts ist die Exsudation geringer und

das Wundsekret mehr dünnflüssig. Beiderseits beginnt bereits deutliche Granulation. An den Wundrändern beginnt frische Epidermis sichtbar zu werden.

Vertikaler Durchmesser links 3,4 cm,
horizontaler „ „ 2,05 „
vertikaler „ rechts 3,1 „
horizontaler „ „ 2,38 „

Verband und Behandlung wie zuvor. Links wird Wunde mit 200 mg Pellidol bestreut.

19. 12. 13. Verband hat sich etwas verschoben. Wunden scheiden weniger Wundsekret ab. Auf der linken Wunde ist dickliches, gelbes, geringes Wundsekret, das süßlich riecht. Die rechte Wunde ist mit einer etwas dickeren Wundsekretmasse bedeckt als das vorige Mal, jedoch nur in geringer Menge. Wunden sind kleiner geworden. Vor allem ist links sehr deutlich ein neugebildeter Hautstreifen zu sehen. Wundflächen granulieren beide etwas zu stark, links vor allem am oberen und rechts am unteren Rande.

Vertikaler Durchmesser links 2,25 cm,
horizontaler „ „ 1,68 „
vertikaler „ rechts 2,1 „
horizontaler „ „ 1,57 „

Verband wie gewöhnlich, ebenso Wundbehandlung. Gebraucht 100 mg Pellidolpulver.

20. 12. 13. K.-T. 38,4° C. 21. 12. 13. K.-T. 38,1°C. 22. 12. 13. K.-T. 38,6° C. Verband blieb gut sitzen. Auf Wunde links noch ziemlich viel dickes, eitriges Wundsekret, rechts nur wenig und dünnflüssiger. Wunden heilen von allen Seiten gut zu; auch rechts ist jetzt eine geringe Epidermisbildung und mäßige Granulation wahrnehmbar. Wundrand links und auch die übrige Wundfläche granulieren viel zu stark.

Vertikaler Durchmesser links 1,7 cm,
horizontaler „ „ 0,8 „
vertikaler „ rechts 1,1 „
horizontaler „ „ 1,5 „

Links wird starke Wucherung des Randes mit Lapis infernalis und die zu stark granulierende Wundfläche mit 20 proz. $AgNO_3$-Lösung behandelt, die auch rechs Verwendung findet. Wundbehandlung und Verband wie vorher. Verwendet werden 50 mg Pellidol.

24. 12. 13. K.-T. 38,3° C. Verband hat sich etwas verschoben. Wundflächen sehen frisch aus, Granulation ist weniger stark. Links ist die Wunde mit dickem Eiter bedeckt. Nur Hautsaum an der linken Seite granuliert etwas zu viel und wird nochmals mit Lapis infernalis behandelt. Rechts ist Wunde mit einer dünnen Kruste bedeckt, worunter sich dünnes, gelbliches Sekret befindet.

Vertikaler Durchmesser links 1,25 cm,
horizontaler „ „ 0,8 „
vertikaler „ rechts 1,05 „
horizontaler „ „ 1,15 „

Die noch zu stark granulierenden Wundflächen werden mit einer 10 proz. Lösung von Silbernitrat behandelt. Wundbehandlung und Verband wie sonst. Links werden 30 mg Pellidol verwendet.

24. 12. 13. K.-T. 38,4° C. Nach Abnahme des Verbandes ist nur noch eine sehr kleine mit Krusten bedeckte Wundfläche zu konstatieren, so daß eigentlich ein Verband überflüssig ist. Um jedoch das Kratzen zu verhindern, wird doch noch ein Verband angelegt. Krusten werden mit lauwarmem Wasser aufgeweicht und entfernt. Die neugebildete Haut ist links dicker als rechts.

Vertikaler Durchmesser	links	0,7	cm,
horizontaler „	„	0,4	„
vertikaler „	rechts	0,2	„
horizontaler „	„	0,5	„

Die noch etwas stärker granulierende kleine Wundoberfläche wird mit einer 10 proz. Lösung von $AgNO_3$ noch eben einmal bestrichen. Behandlung wie gewöhnlich. Verwendet werden noch 50 mg Pellidol links.

30. 12. 13. K.-T. 38,3° C. Nach Verbandabnahme ist die Wunde an der linken Seite, also die mit Pellidol behandelte, vollkommen geheilt, während rechts nur noch eine ganz kleine Wunde vorhanden ist, welche mit einer trockenen Kruste bedeckt ist. Nach Entfernen der Kruste wird die Wundfläche mit einer 10 proz. Lösung von Silbernitrat und ferner offen behandelt. Die vollkommene Heilung ist erst 15 Tage später erfolgt. An der Wundstelle rechts hat sich eine etwas dünnere Haut gebildet als links, woselbst diese derb und dick ist. Körpergewicht des Hundes hat während des Versuches um 3 Pfund zugenommen.

Bei diesem Versuch ist ein auffallender Juckreiz nicht konstatiert. Gebraucht wurden 1340 mg (134 g) Pellidol. Die Behandlung der Wunde mit Pellidol stellte sich um etwa 11 Pfennige teurer als die der anderen Wunde, an welcher nur das Allernotwendigste getan wurde; dabei ist der sehr geringe Verbrauch von Silbernitrat nicht weiter in Anrechnung genommen. Die mit Pellidol behandelte Wunde an der linken Seite heilte 15 Tage schneller als die an der rechten Seite; sie heilte in 23 Tagen.

Eine mit Azodolen behandelte Wunde von derselben Größe bei Versuchshund III heilte in einem Monat, während hier durch Pellidolbehandlung eine Woche früher Heilung eintrat. Auch bei diesem Versuche wurde ein starkes Wachstum des Epithels und eine ziemlich geringe Reizung des subkutanen Bindegewebes beobachtet. Fieber konnte bei dem Tier nicht konstatiert werden (höchste Körpertemperatur 38,9° C.).

Auch während dieses Versuches trat die Epithelneubildung unter eitriger Exsudation der Wunden auf. Antiseptische Wirkung von Pellidol war nicht wahrnehmbar.

Zusammenfassung.

Aus diesen vergleichenden Versuchen lassen sich meiner Ansicht nach folgende allgemeine Schlüsse ziehen:

1. Durch Pellidolbehandlung tritt unter denselben Bedingungen die Epithelialisierung einer Wunde früher auf (bis 8 Tage) als bei der Behandlung mit einer Lösung von 2 proz. Lysol. Die Haut wird dabei im ersten Fall dicker und derber als bei der Lysoltherapie. Dasselbe ist auch bei den mit Azodolen behandelten Wunden der Fall.
2. Der Heilungsprozeß einer mit Pellidol behandelten Wunde ist wesentlich (bis zu 15 Tagen) kürzer als derjenige einer Wunde, an welcher nur das Allernotwendigste getan wird. Auch der Heilungsprozeß einer mit Azodolen behandelten Wunde ist viel früher beendet (um 12 bis 13 Tage) als der einer Wunde, an welcher nur das Allernotwendigste geschieht.
3. Die Wirkung von Pellidol scheint rascher und besser als die von Azodolen zu sein. Zunächst heilen die mit Pellidol behandelten Wunden schneller, in zweiter Linie regt Pellidol mehr das Wachstum der Haut an und reizt das subkutane Bindegewebe nicht so intensiv wie dies bei Azodolen der Fall ist, wobei die abnormal starke Granulation der Wundflächen der Heilung Hindernisse in den Weg legt, die nur durch Korrektionen mit Silbernitrat in verschiedener Konzentration behoben werden können.
4. Die Kosten sind wohl im Vergleich z. B. mit der Lysolbehandlung bei der Verwendung von Pellidol und Azodolen wesentlich höher. Doch sind stets nur geringe Mengen von den beiden Präparaten vor allem beim Gebrauch der betreffenden Mittel in Salbenform nötig.
5. Toxische, resorptive Wirkungen haben die für relativ kleine Wunden gebrauchten Mengen von Pellidol und Azodolen nicht, doch scheinen manchmal ohne Zweifel stärkere Irritationen bei der Verwendung in Pulverform vorzukommen.
6. Von einer antiseptischen Wirkung von Pellidol und Azodolen kann praktisch nicht gesprochen werden, da die Wundsekretion häufig trotz der Behandlung der Wunden mit beiden Mitteln in Pulverform eitrig war und mikroskopisch manchmal nahezu Reinkulturen von Streptokokken gefunden wurden.

7. Da die Wunden trotz der eitrigen Exsudation bei der Behandlung mit Pellidol oder Azodolen ziemlich rasch heilten, so dürfte das Anwendungsgebiet dieser Mittel, die nur bei reinen und gut granulierenden Wunden als Heilmittel in Betracht kommen sollen, nach der Richtung hin erweitert werden.

Um die beiden Mittel auf ihre Giftigkeit zu prüfen, wurden sie in steigenden Dosen Hunden per os appliziert.

Toxikologische Versuche mit Pellidol in steigenden Dosen.

I. Versuch.

Dalmatiner Bastard (Zughund) 10 Jahre alt, weiblich.

28. 12. 13. K.-T. (Körperinnentemperatur) 38,3° C., P. (Puls) 88, A. (Atmung) 16.

29. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund erhält per os in Gelatinekapseln 50 mg Pellidolpulver pro kg Körpergewicht. Körpergewicht 24 kg; demnach 1,2 g Pellidol. Vor der Applikation K.-T. 38,2° C.

Mittags 12 Uhr. Noch keinerlei Veränderungen im Allgemeinbefinden. K.-T. 38,1° C.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens. K.-T. 37,8° C., P. 102, A. 19. Auch im Laufe des Tages bleibt Hund gesund.

30. 12. 13. Hund hat nicht erbrochen, Fäzes sind gut gebunden, Futteraufnahme wie sonst. Krankheitserscheinungen sind nicht aufgetreten.

Vorm. 9 Uhr. K.-T. 37,7° C.

Mittags 12 Uhr. Fäzes bleiben gut gebunden; kein Erbrechen. K.-T. 38,1° C.

Nachm. 3 Uhr. Gesundheitszustand nicht verändert. K.-T. 38,3° C.

31. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund hat guten Appetit; Kotentleerung normal, sonst nichts Auffallendes. K.-T. 38° C.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,1° C.

Nachm. 3 Uhr. K.-T. 38,3° C. Im weiteren Verlauf des Tages nichts abnormales.

1. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist vollkommen gesund geblieben. K.-T. 37,8° C.

Nachm. 3 Uhr. K.-T. 38° C.

2. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit ausgezeichnet, Fäzes normal. K.-T. 37,9° C, P. 90, A. 14.

Auch am folgenden Tage läßt Gesundheitszustand nichts zu wünschen übrig.

Ia. Kontrollversuch mit 50 mg Pellidol pro Kilogramm Körpergewicht.

Bastardpinscher, 6 Jahre alt, weiblich.

1. 1. 14. K.-T. 38,7° C, P. 106, A. 20.

2. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund wiegt 18,5 kg. Erhält vorm. 9 Uhr 925 mg (0,925 g).

Nachm. 3 Uhr. Hund bleibt munter. Erbrechen wird nicht bemerkt; auch im Laufe des Tages keine Störung des Allgemeinbefindens. K.-T. 38,8° C, P. 110, A. 17.

3. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit sehr gut. K.-T. 38,4° C, P. 84, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Veränderungen. K.-T. 38,5° C, P. 90, A. 12.

4. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit sehr gut; Tier ist munter, Erbrechen nicht beobachtet. Fäzes breiartig; die dünne Konsistenz ist bei diesem Hunde schon vor dem Versuche öfters konstatiert. K.-T. 38,5° C, P. 96, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Abweichung im Gesundheitszustande. K.-T. 38,3° C, P. 102, A. 16.

5. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund hat guten Appetit, ist munter; Kotentleerung wieder mehr gebunden. K.-T. 38,4° C, P. 82, A. 15.

Nachm. 3 Uhr. Nichts besonderes. K.-T. 38,4° C, P. 92, A. 13.

6. 1. 14. Hund ist munter und gesund wie zuvor. K.-T. 38,6° C, P. 95, A. 17.

Auch in den nächsten fünf Tagen wird dieser Hund stets noch beobachtet, jedoch werden keinerlei Abweichungen wahrgenommen.

II. Versuch.

Kurzhaariger Pinscherbastard, 3 Jahre alt, Rüde, gesund.

28. 12. 13. K.-T. 38,8° C.

29. 12. 13, nachm. 3 Uhr erhält Hund pro Kilogramm Körpergewicht 100 mg Pellidol in Pulverform in Gelatinekapseln. Körpergewicht des Hundes 6,75 kg. Erhaltene Pellidoldosis 675 mg (0,675 g). An diesem Tage keine Störung im Allgemeinbefinden.

30. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Erbrechen nicht aufgetreten, Fäzes dünn und gelb. K.-T. 37,8° C, P. 138, A. 14. Appetit ist jedoch etwas weniger gut, denn von der ihm vorgesetzten Nahrung nimmt er nicht wie sonst die volle Portion, sondern läßt diesmal einen Teil seiner Nahrung unangerührt.

Mittags 12 Uhr. Die aufgenommene Nahrung hat Hund nicht erbrochen; sonst sind keinerlei Störungen im Allgemeinbefinden nachweisbar. K.-T. 38,7° C, P. 138, A. 14.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat den Rest der Nahrung zu sich genommen. Die Konsistenz der Fäzes ist nicht mehr breiig. K.-T. 38,5° C, P. 120, A. 18.

31. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Erbrechen nicht wahrgenommen, Fäzes gebunden. Hund nimmt gern die gereichte Nahrung, läßt jedoch auch heute gegen seine sonstige Gewohnheit etwas übrig. Durstgefühl etwas erhöht. K.-T. 38,5° C, P. 103, A. 15.

Mittags 12 Uhr. Rest der Nahrung aufgefressen. Hund trinkt ziemlich viel. K.-T. 38,6° C, P. 118, A. 17.

Nachm. 3 Uhr. Fäzes sind normal von Konsistenz und Farbe. Tier ist sehr munter. K.-T. 38,8° C, P. 130, A. 21.

1. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit wieder ganz normal; Hund nimmt seine volle Ration. Kot ist ebenfalls normal geblieben. K.-T. 38,1° C, P. 128, A. 22.

Nachm. 3 Uhr. Durst nicht mehr vermehrt; Hund ist munter und zeigt keinerlei Allgemeinstörungen. K.-T. 38,4° C.

2. 2. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit wie vor dem Versuch; Tier munter; Defäkation normal. K.-T. 38,1° C, P. 130, A. 19.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Abweichungen zu konstatieren. K.-T. 38,5° C, P. 131, A. 20.

3. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund hat alle Nahrung zu sich genommen; Kotentleerung normal. K.-T. 38,6° C., P. 110, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Keine Störung im Allgemeinbefinden. K.-T. 38,9° C, P. 104, A. 16.

4. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit gut, Defäkation normal. K.-T. 38,7° C, P. 121, A 23.

Nachm. 3 Uhr. K.-T. 37° C, P. 118, A. 18.

5. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Gesundheitszustand bleibt gut. K.-T. 38,6° C, P. 123, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. K.-T. 39° C, P. 121, A. 17.

6. 1. 14. K.-T. 38,7° C, P. 124, A. 21. Der Gesundheitszustand bleibt auch weiter gut; andere Abweichungen werden nicht beobachtet.

III. Versuch.

5 Jahre alter Pinscherbastard erhält per os am 20. 12. 13 vorm. 9 Uhr pro Kilogramm Körpergewicht 250 mg (0,25 g) Pellidol.

Hund wiegt 18 kg, demnach 4,5 g Pellidol und zwar in gehacktem Fleisch. K.-T. 38,3° C, P. 108, A. 16. Gesundheitszustand normal.

12 Uhr mittags. Nichts abnormales. Der Hund schläft ruhig. K.-T. 37,9° C, P. 104, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen. Hund zeigt keine Krankheitserscheinungen. K.-T. 38,4° C, P. 112, A. 18.

21. 12. 13. Während der Nacht hat Hund an drei verschiedenen Stellen dünne braungelbe Fäzes entleert; geringere Munterkeit. Appetit nicht gestört. Bei der Palpation des Bauches in der Magengegend ist der Hund etwas empfindlich. K.-T. 38° C, P. 119, A. 19. Nach der Nahrungsaufnahme ist der Hund etwas unruhig (geringe Kolikerscheinungen).

Mittags 12 Uhr. Kein Erbrechen; viel Trinken. Vor Kotabsatz läuft Hund unruhig hin und her; Fäzes gelb und dünn. K.-T. 38,1° C, P. 118, A. 15

Nachm. 3 Ukr. Absatz dünner Fäzes. Sonst keine weiteren Störungen bemerkbar. K.-T. 38,3° C, P. 116. A. 14.

22. 12. 13. Während der Nacht noch einmal Absatz dünner Fäzes. Der Hund ist etwas apathisch, doch scheint er nicht krank zu sein. Das Abdomen ist beim Betasten wohl etwas schmerzhaft; Schleimhäute normal; K.-T. 38,4° C, P. 108, kräftiger A. 18. Futter wird ganz aufgenommen. Kurze Zeit darauf wird der Hund unruhig, läuft einige Male in seinen geräumigen Käfig hin und her, legt sich und steht wieder auf; eine Stunde später erbricht er einen Teil der aufgenommenen Nahrung, welche normal aussieht und nur mit etwas Schleim gemischt ist. Das Erbrochene wird jedoch bald, wenn auch etwas widerwillig, vom Hunde aufgenommen, worauf das Tier ruhig einschläft.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,5° C, P. 120, A. 20.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen, Fäzes bleiben dünn. Der Hund trinkt sehr viel. K.-T. 38,6° C, P. 116, A. 18.

23. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Der Hund ist weniger munter wie sonst. Das Abdomen ist gespannt, jedoch bei Palpation nicht schmerzhaft. Schleimhäute im

allgemeinen normal, vielleicht mit einem Stich ins Gelbe. Defäkation nur einmal im Laufe der Nacht; Fäzes sind noch dünn, jedoch weniger gelb gefärbt. K.-T. 38.5° C, P. 106, A. 16. Der Hund bekommt zunächst nur den dritten Teil der Nahrung, welche mit Appetit verzehrt wird. Eine halbe Stunde später macht der Hund Brechbewegungen, ohne jedoch die Nahrung nach außen zu erbrechen.

Mittags 12 Uhr. Erbrechen ist in der Zwischenzeit nicht aufgetreten. Der Hund erhält die übrigen zwei Drittel seiner Nahrung, die gerne aufgenommen werden. K.-T. 38° C, P. 104, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen mehr; Fäzes mehr strangförmig und dunkler gefärbt. K.-T. 38,8° C, P. 122, A. 20.

24. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Während der Nacht kein Vomitieren mehr aufgetreten. Kotentleerung ohne Schmerzen, Kot selbst dünn. K.-T. 38,4° C, P. 98, A. 18. Nach der Fütterung tritt kein Erbrechen auf.

Mittags 12 Uhr. Nahrung nicht erbrochen. Viel Durst und deutlich Borborygmi wahrnehmbar. K.-T. 38° C, P. 102, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Entleerung dünner Fäzes; der Hund trinkt sehr viel, nämlich 3 Liter pro Tag. K.-T. 38,5° C, P. 107, A. 19.

25. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter; Entleerung etwas festerer Fäzes. Kein Erbrechen. K.-T. 38,6° C, P. 103, A. 20. Von der Nahrung (Milch, Brot, Hundebrot) wird zuerst die Milch und später der Rest aufgenommen.

Mittags 12 Uhr. Wasseraufnahme noch sehr erhöht; in den Morgenstunden hat der Hund mehr als einen Liter getrunken. Hund ist noch etwas unruhig; auch sind Borborygmi deutlich hörbar. K.-T. 38,3° C, P. 99, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Die abgesetzte Kotmenge ist weniger dünn. K.-T. 38,8° C, P. 109, A. 14.

26. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Der Hund ist munterer. Kotentleerung normal. Fäzes etwas dunkel. K.-T. 38,5° C, P. 108, A. 17. Gute Futteraufnahme. Stark erhöhtes Durstgefühl.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,8° C, P. 106, A. 14.

Nachm. 3 Uhr. Der Hund trinkt an diesem Tage noch $1^1/_2$ Liter Wasser. Kot etwas dünn. K.-T. 38,3° C, P. 94, A. 18.

27. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Der Hund wieder ganz gesund. Allein Wasseraufnahme noch vermehrt. K.-T. 38,2° C, P. 98, A. 17. Die folgenden zwei Tage trinkt der Hund noch etwas mehr als früher; Krankheitssymptome lassen sich aber nicht mehr nachweisen.

IV. Versuch.

$2^1/_2$ Jahre alter, männlicher Bastardpinscher, wird am 16. 12. 13 auf Gesundheitszustand untersucht.

K.-T. 39° C, P. 104, A. 17. Nichts Abnormales zu finden. Hund erhält per os 0,5 g Pellidol per Kilogramm Körpergewicht in Gelatinekapseln. Gewicht des Hundes 6,75 kg. Applizierte Menge 3,375 g Pellidol. K.-T. 39,3° C, P. 108, A. 16.

18. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Fäzes normal. Keine Störungen im Allgemeinbefinden. K.-T. 37,9° C, P. 130, A. 18.

Mittags 12 Uhr. Allgemeinbefinden des Hundes nicht gestört. K.-T. 38° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund ist nicht mehr so munter. Ist etwas apathisch. K.-T. 38,4° C, P. 138, A. 20.

19. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist teilnahmlos, scheint sehr krank zu sein, reagiert nicht auf Zurufe. Hat während der Nacht mehrere Male erbrochen; außerdem hat Hund dünne gelbrote Fäzes entleert. K.-T. 38,3° C, P. 128, A. 18. Futteraufnahme schlecht; von der vorgesetzten Nahrung wird nur die Milch genommen.

Mittags 12 Uhr. Hund ist unruhig; hat von dem Rest der Nahrung noch nichts zu sich genommen; trinkt jedoch noch etwas Milch. Vom vorgesetzten Wasser trinkt Hund sehr viel. Tremor musculorum. K.-T. 38° C, P. 126, A. 20.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat in der Zeit dreimal erbrochen. Das Erbrochene ist etwas schleimig. Der abgesetzte Kot ist rotgelb gefärbt. Das Tier ist in den wenigen Tagen abgemagert. K.-T. 37,9° C, P. 123, A. 16.

20. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Erbrechen nicht aufgetreten. Fäzes sind dünn, wässerig. K.-T. 37,7° C, P. 122, A. 19. Futteraufnahme sistiert vollkommen. Hund zittert und ist komatös.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 37,6° C, P. 118, A. 18. Der aufgefangene Urin ist rotbraun, reagiert sauer, spez. Gewicht 1,033, enthält kein Eiweiß und keine Gallenfarbstoffe.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat noch nichts gefressen, Erbrechen nicht aufgetreten, starke Unruhe (Kolik), ändert öfters seine Lage, läuft im Käfig umher und stöhnt hin und wieder. Nach dünnem Kotabsatz Tenesmus recti. K.-T. 38,2° C, P. 128, A. 15.

21. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund macht kranken Eindruck, ist sehr abgemagert. Auf Anrufen kommt er schwankend und zögernd herbei. Fäzes noch sehr dünn und gelb. Erbrechen nicht konstatiert. K.-T. 39,2° C, P. 148, A. 20. Schleimhäute etwas gelblich gefärbt. Foetor ex ore. Starkes Herzklopfen. Abdomen stark eingefallen. Hund ist sehr abgemagert. Palpation des Hypogastriums schmerzhaft. Erhöhtes Durstgefühl. Trinkt $^1/_4$ Liter Wasser.

Mittags 12 Uhr. Futteraufnahme sistiert; kein Erbrechen. K.-T. 38,4° C, P. 156, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Appetit noch sehr schlecht; nur etwas Milch wird aufgenommen. Eine halbe Stunde später wird Hund unruhig, läuft ängstlich umher und zeigt Symptome der Nausea. Kurz darauf wird alle aufgenommene Nahrung wieder erbrochen. Fäzes noch dünn. K.-T. 38,1° C, P. 146, A. 17.

22. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Während der Nacht werden zweimal ziemlich dünne Fäzes entleert. K.-T. 38,2° C, P. 150, A. 14. Inappetenz. Polydipsie. Abdomen aufgezogen. Conjunctivae sclerae etwas ikterisch. Abdomen noch etwas schmerzhaft bei tiefer Palpation; Borborygmi.

Mittags 12 Uhr. Noch keine Nahrungsaufnahme. K.-T. 38,3° C, P. 156, A. 14.

Nachm. 3 Uhr. Hund trinkt noch viel; im Laufe des Tages etwa zwei Liter Wasser. Konsistenz der Fäzes dicker. Vomitus nicht mehr wahrgenommen. Inappetenz. K.-T. 38,5° C, P. 152, A. 16.

23. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden des Tieres besser. Größere Munterkeit. Konsistenz der Fäzes fester; von gelbbrauner Farbe. K.-T. 38,4° C, P. 124, A. 16. Der dritte Teil der vorgesetzten Nahrung, bestehend aus in Milch geweichtem Weißbrot mit feingehacktem Fleisch, wird aufgenommen.

Nachm. 3 Uhr. Nahrung wird nicht erbrochen. Durst noch sehr erhöht. Wasseraufnahme über zwei Liter pro Tag. Kotentleerung noch einmal im Laufe des Nachmittags. Konsistenz desselben noch etwas weich. K.-T. 38,8° C, P. 126, A. 16.

24. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Erbrechen nicht mehr aufgetreten. Fäzes noch etwas weich. Appetit lässt noch etwas zu wünschen übrig. K.-T. 38,4° C, P. 128, A. 18.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,3° C, P. 136, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen. Noch etwas Nahrung aufgenommen. Noch Polydipsie. Palpation des Abdomens noch etwas schmerzhaft. Schleimhäute wieder normal. Puls ist kräftiger. K.-T. 38,1° C, P. 131, A. 16.

25. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter. Fäzes sind jedoch noch dünn. Gute Futteraufnahme. K.-T. 38,4° C, P. 132, A. 16.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,7° C, P. 136, A. 15.

Nachm. 3 Uhr. Aufgenommene Nahrung nicht erbrochen; Hund trinkt noch viel. Abdomen nicht mehr bei Palpation schmerzhaft. K.-T. 38,6° C, P. 133, A. 15.

26. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden stets besser. Kot von dickbreiiger Konsistenz. Appetit gut. K.-T. 38,1° C, P. 130, A. 20.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,2° C, P. 132, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Durst noch erhöht. K.-T. 38,2° C, P. 128, A. 18.

27. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Appetit wieder normal, Fäzes dick, strangförmig. Hund ist munter. K.-T. 38,4° C, P. 126, A. 19.

Mittags 12 Uhr, K.-T, 38,7° C, P. 130, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Aufgenommene Wassermenge nicht größer als vor Versuch. K.-T. 38,5° C, P. 128, A. 18.

28. 12. 13, nachm. 9 Uhr. Keinerlei Störung im Allgemeinbefinden. Fäzes ziemlich normal. K.-T. 38,3° C, P. 124, A. 17. Kein erhöhtes Durstgefühl mehr. Hund ist sehr munter.

Nachm. 3 Uhr, K.-T. 38,4° C, P. 126, A. 18.

29. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden des Tieres nicht gestört, allein Fäzes wieder dünn. K.-T. 38,5° C, P. 120, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Kein vermehrter Durst. K.-T. 30,6° C, P. 119, A. 17. Die Konsistenz der Fäzes wechselte wohl noch die beiden folgenden Tage, doch war und blieb der Gesundheitszustand des Tieres von dieser Zeit an gut.

Die etwas später ($1^1/_2$ Tage nach Applikation) auftretende Irritation der Magen- und Darmschleimhat, verbunden mit Erbrechen und Diarrhoe ist wohl zum Teil auf das Eingeben des Pellidols in Gelatinekapseln und das langsamere Lösen der etwas dicken Kapseln zurückzuführen.

V. Versuch.

16. 12. 13. 2 Jahre alter männlicher Dalmatinerbastard.

K.-T. 39° C, P. 120, A. 20. Hund ist hautleidend. Uebrigens ist Appetit sehr gut und sind Fäzes und Urin normal.

17. 12. 13, nachm. 3 Uhr. Hund bekommt 1 g Pellidol pro Kilogramm Körpergewicht in Gelatinekapseln. Hund wiegt 6,25 kg. Verabreichte Dosis = 6,25 g Pellidol.

18. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist gesund und zeigt vor allem keine Verdauungsbeschwerden. Futteraufnahme nicht beeinträchtigt. K.-T. 30,3° C, P. 115, A. 29.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,5° C, P. 116, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Hund etwas apathisch. Fäzes mehr dünn. K.-T. 37,8° C, P. 120, A. 16.

19. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist apatisch. Erhöhte Defäkation. Fäzes dünn, gelb bis rotgelb. K.-T. 38,8° C, P. 188, A. 21. Tier erhält seine gewöhnliche Nahrung (Hundebrot, Milch), von der er $^3/_4$ zu sich nimmt. Bald darauf wird Hund unruhig und zeigt geringe Kolikerscheinungen. Zehn Minuten nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen gelblich-weißer Nahrung mit Schleim. Hierauf erneute Unruhe. Brechbewegungen. Starke Kolikerscheinungen. Tremor musculorum. Komatös.

Mittags 12 Uhr. Hund hat noch zweimal erbrochen. Die erbrochene Masse besteht zum Teil aus Nahrung, zum Teil aus braungelbem Schleim. K.-T. 37,8° C, P. 142, A. 20.

Nachm. 3 Uhr. Häufiges Erbrechen von blutigem Schleim. Fäzes dünn, gelb.

Gegen Abend Entleerung rotgelb (hämorrhagisch). Tier ist sehr schwach, apathisch. Hin und wieder wird etwas Milch getrunken, Kolikerscheinungen. Vor jedem Brechakt große Unruhe und Muskelzittern. Schleimhäute, vor allem die Konjunktiven gelb gefärbt. Pochender Herzschlag. Puls ist schwach. Palpation vom Abdomen sowohl in der Magengegend als im Mesogastrium schmerzhaft. K.-T. 38,3° C, P. 170, A. 124.

20. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist soporös; Tremor musculorum. Erhöhtes Durstgefühl. Sonst Inappetenz. Mehrmaliges Erbrechen. Fäzes dünn und rotgelb gefärbt. Schleimhäute sind ikterisch. Haut deutlich ikterisch gefärbt. Herzschlag nur mehr schwach fühlbar. Puls ist sehr klein, fadenförmig und arhythmisch. Abdomen bei Palpation noch sehr schmerzhaft. K.-T. 37,1° C (demnach subnormal), P. 124, A. 17.

Mittags 12 Uhr. Hund komatös, apathisch. K.-T. 37° C, P. 120, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Zustand verschlechtert. K.-T. 36,1° C, P. 101, A. 16.

21. 12. 13. Exitus letalis gegen 6 Uhr morgens.

Sektionsbefund.

Kadaver etwas abgemagert. Schleimhäute gelb. Subkutis gelb, subkutanes Fett gelb, Muskeln etwas gelb. In Bauchhöhle wenig Flüssigkeit. Peritoneum normal. Diaphragma im Exspirationszustand. Brusthöhle und Lungen weisen keine pathologische Veränderung auf. Herzmuskel ikterisch; weich. Blutkoagula in den Herzkammern gelbgefärbt. Blut etwas lackfarben. Intima der großen Arterien und Venen gelb gefärbt. In Bronchien und Bronchiolen viel weißgelblicher Schaum. Omentum gelb, hämorrhagisch imbibiert. Unter der Milzkapsel verschiedene Blutungen. Subperitoneale und subseröse Hämorrhagien. Mageninhalt besteht aus einer wässerigen, rotbraungelben Flüssigkeit. Magenschleimhaut, vor allem im Fundus, geschwollen und rot gefärbt. Im Pylorusabschnitt an verschiedenen Stellen sehr tiefe Substanzverluste von kraterähnlicher Form. Duodenalschleimhaut geschwollen, mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, die im Jejunum und Ileum nur vereinzelt noch vorkommen. Leber ist geschwollen,

stumpfe Ränder, sieht wie gekocht aus, ist speckartig und mürbe. Beim Durchschneiden erhält man auf dem Messer hellgelbes Blut, ferner klebt am Messer eine fettartige Masse. Zeichnung der Leberazini undeutlich. Nieren zeigen, abgesehen von einer gelben Verfärbung, keine Abweichungen. Maulhöhle und Pharynx gelb gefärbt; sonst nicht verändert. Im Oesophagus, abgesehen von der gelben Verfärbung, nichts abnormales. Gehirnhäute etwas gelblich, Gehirn selbst nicht verfärbt. Knochenmark und die Gelenkkapseln stark ikterisch; die Gelenkknorpel dagegen von normaler Farbe. Periorbitales Fett stark ikterisch. Sclera oculi ebenso. Haut des äußeren Gehörganges stark ikterisch.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastritis ulcerosa haemorrhagica acuta, Degeneratio adiposa hepatis; Icterus; Myodegeneratio cordis.

VI. Versuch.

19. 12. 13. 1 Jahr alter, männlicher Bastardpinscher. Etwas abgemagerter, rachitischer Hund. Schreckhaft, sonst gesund.

20. 12. 13, vorm. 9 Uhr. K.-T. 39,1° B, P. 116, A. 18. Hund erhält 1,5g Pellidol pro Kilogramm Körpergewieht. Gewicht des Tieres 5,25 kg. Verabreichte Dosis 7,875 g.

Mittags 12 Uhr. Keine Veränderungen im Allgemeinbefinden. K.-T. 37,8° C, P. 90, A. 16. Um $^1/_2$2 Uhr erbricht Hund etwa vier Stunden nach der Verabreichung des Pulvers. Kurz vor dem Erbrechen starke Unruhe (Kolik), Hund heult. Das Erbrochene besteht zum großen Teil aus Pellidol, zum geringeren Teil aus etwas schleimiger Nahrung. Keinerlei Nahrungsaufnahme.

Nachm. 3 Uhr. Defäkation noch nicht stattgefunden. K.-T. 38° C, P. 104, A. 24.

21. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund apathisch und komatös, ist nicht mehr so ängstlich wie vorher. Tremor musculorum. Ab und zu Stöhnen. Zweimaliges Erbrechen. Erbrochene Masse besteht aus etwas Nahrung und Pellidol. Fäzes dünn und rotgelb. Inappetenz. Verabreichtes Wasser wird wohl getrunken ($^1/_4$ Liter auf einmal). Schleimhäute des Auges etwas ikterisch, die anderen sichtbaren Schleimhäute noch von normaler Farbe; Herzschlag pochend, Puls klein und unregelmäßig. Abdomen bei tiefer Palpation schmerzhaft. Deutliche Borborygmi. K.-T. 38,4° C.

Mittags 12 Uhr. Hund sehr apathisch und komatös. Tremor musculorum. K.-T. 38° C, P. 112, A. 19.

Nachm. 3 Uhr. Zweimalige Kotentleerung. Fäzes wässerig und rotgelb. Erbrechen nicht mehr beobachtet. Inappetenz. Trinkt $^1/_4$ Liter Milch auf einmal. Schleimhäute des Auges jetzt intensiver ikterisch, andere Schleimhäute ebenfalls etwas gelb gefärbt. K.-T. 37,8° C, P. 118, A. 20.

Nachm. 6 Uhr. Hund sehr apathisch. K.-T. 37,9° C, P. 120, A. 17.

22. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund sehr apathisch, hin und wieder sind noch starke Unruheerscheinungen zu konstatieren. Tremor musculorum. Alle Schleimhäute stark ikterisch; auch Haut gelb gefärbt. Herz schwach. Puls kaum mehr an der Art. femoralis zu kontrollieren. Atmungstypus kostal und anstrengend. Bei Auskultation Rasselgeräusche hörbar. K.-T. 36,1° C, P. 98, A. 24.

Vorm. 10 Uhr. K.-T. 35,3° C, P. 120, A. 22.

Mittags 12 Uhr. Nochmalige Defäkation. Fäzes dünn und blutig. Zu-

nehmende Somnolenz. K.-T. 32,9° C, P. 90, A. 24. Exitus letalis um $^1/_2$1 Uhr mittags.

Sektionsbefund (Hauptbefunde).

23. 12. 13. Abgemagerter Kadaver. Haut ikterisch. Sclera oculi ikterisch; sichtbare Schleimhäute gelb. Subkutis ikterisch; ebenso Knorpel und Gelenkbeutel. Muskeln etwas gelb gefärbt. Pleura costalis ikterisch; rachitischer Rosenkranz. Perikard etwas gelblich gefärbt. Herz schlaff; Herzmuskel gelblich, auf Durchschnitt wie gekocht, weich. Valvulae semilunares aortae und pulmonales gelb gefärbt. In den Lungen entsprechend den rachitischen Rippenknorpelwucherungen indurative, atelektatische Stellen, die auf Durchschnitt trocken, glatt und rötlich sind und im Wasser untersinken. Vereinzelte subpleurale Blutungen. Farbe der Lunge ikterisch. Bronchiale Lymphdrüsen ikterisch. Etwas schaumige Masse in Bronchien; bronchiale Schleimhaut gelb. Intima der Blutgefäße in der Brusthöhle stark ikterisch. Netz gelb. Unter der Milzkapsel einige Hämorrhagien. Kardia- und Fundusteil des Magens nicht auffallend verändert. Pylorusregion rotgefärbt; enthält schleimige Massen. Duodenalschleimhaut verdickt, hämorrhagisch; blutiger Chymus; außerdem vereinzelte Geschwüre von kraterartiger Form. Leber geschwollen, Ränder der Spigel'schen Lappen stumpf und dick. Konsistenz elastisch hart; braungelb von Farbe. Auf dem Durchschnitt ist Leber fettig, etwas trocken, teigartig. Mukosa von Jejunum und Ileum geschwollen, hyperämisch, orangerot gefärbt. Darminhalt rotgelb. Im übrigen Darmtraktus keine Entzündungserscheinungen; Nieren blaßgelb auf dem Durchschnitt, sonst keine makroskopischen Abweichungen. Schilddrüse ikterisch. Lymphdrüsen und Lymphgefäße gelb gefärbt. Knochen gelb, ebenso Knochenmark. Gelenkkapseln ikterisch, Gelenkknorpel dagegen nicht. Orbitales Fett intensiv gelb. Gehirnhaut gelb. Graue Gehirnsubstanz gelblich; eigentliche Gehirnsubstanz keine Abweichungen. Rückenmarkshäute etwas gelb.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Parenchymatöse Herzdegeneration, Gastritis catarrhalis, Duodenitis ulcerosa haemorrhagica, Enteritis haemorrhagica, fettige Degeneration der Leber.

Schlußfolgerungen.

Aus diesen toxikologischen Versuchen mit Pellidol folgt:

1. 50 mg (0,05 g) pro Kilogramm Körpergewicht per os appliziert, verursachen keine Intoxikationserscheinungen.
2. 100 mg (0,1 g) pro Kilogramm Körpergewicht per os appliziert, bedingen geringe Appetitstörungen und geringgradige katarrhalische Affektionen des Magens und Darms.
3. 250 mg bzw. 500 mg (0,25—0,5 g) pro Kilogramm Körpergewicht per os gegeben, führen zu ziemlich heftigen intestinalen Erkrankungen, zu Gastroenteritiden.
4. 1 g bzw. 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht, per os verabreicht, haben in einigen Tagen ($2^1/_2$—$3^1/_2$ Tage) infolge

heftiger Gastroenteritis von hämorrhagisch-ulzerativem Charakter den Tod zur Folge.

Toxikologische Versuche mit Azodolen in steigenden Dosen.

I. Versuch.

Pinscherbastard, Hündin, 6 Jahre alt, 20 kg Körpergewicht. Ernährungszustand und Appetit sehr gut, Fäzes und Urin normal, K.-T. 38,9° C, P. 90, A. 14.

7. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund erhält 1 g Azodolen, d. i. 50 mg (0,05 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht, in fein gehacktem Fleisch. K.-T. 39° C, P. 84, A. 15.

Mittags 12 Uhr. Hund ist munter wie immer. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund bleibt munter, keine weiteren Veränderungen. K.-T. 38,8° C.

8. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden nicht gestört. K.-T. 38,7° C. Futteraufnahme sehr gut.

Mittags 12 Uhr. Hund liegt ruhig im Stall und ist munter. K.-T. 38,9° C.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Krankheitserscheinungen wahrnehmbar. K.-T. 39° C.

9. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund nimmt sofort alle Nahrung auf und ist munter. K.-T. 38,1° C.

Mittags 12 Uhr. Hund ist munter, zeigt keinerlei Abweichung. K.-T. 38,6° C. Nachm. 3 Uhr, Digestionsapparat normal. K.-T. 38,5° C.

10. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund hat ausgezeichneten Appetit, Fäzes bleiben normal von Konsistenz. K.-T. 38.2° C, P. 74, A. 12. Auch im Verlaufe des Tages keinerlei Krankheitserscheinungen.

11. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Keinerlei abnormale Erscheinungen. K.-T. 38° C. Auch in den nächsten Tagen bleibt Gesundheitszustand des Tieres ausgezeichnet, Fäzes bleiben normal.

Ia. Kontrollversuch.

50 mg (0,05 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. Deutscher Schäferhund, männlich, 3 Monate alt. K.-T. 38,9° C, P. 146, A. 42. Sehr ängstlich. Mager, jedoch munter, Appetit und Fäzes normal, 27 kg Körpergewicht.

11. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Erhält 135 mg (0,135 g) Azodolen (pro kg 50 mg).

Mittags 12 Uhr. Defäkation normal, Erbrechen nicht beobachtet. K.-T 38° C.

12. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit sehr gut. Tier munter. Entleerung normal. K.-T. 38,6° C.

Mittags 12 Uhr. Kein Erbrechen beobachtet. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund ist gesund.

13. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit bleibt gut, Durst nicht vermehrt, Fäzes normal. K.-T. 38° C.

Mittags 12 Uhr. Futteraufnahme normal. Kein Erbrechen. K.-T. 39° C.

Nachm. 3 Uhr. Gesundheitszustand nicht abweichend.. K.-T. 38° C.

14. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Keinerlei Störung im Allgemeinbefinden. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Erbrechen nicht konstatiert, Defäkation normal. K.-T. 38,6° C.

15. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist gesund und zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen. T.-T. 38,4° C. Auch in den nächsten Tagen keinerlei Abweichungen.

II. Versuch.

Dobermann-Pinscher, 1 Jahr alt, Rüde. 6. 1. 14. Ernährungszustand mittelmäßig, Hund leidet an ziemlich ausgedehnter Demodikosis. Appetit sehr gut, Fäzes und Urin ohne Abweichungen. K.-T. 38,6° C, P. 132, A. 14.

7. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Erhält im Fleisch 100 mg (0,1 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. 9 kg Körpergewicht, verabreichte Menge 900 mg (0,9 g) Azodolen. K.-T. 38,9° C.

Mittags 12 Uhr. Kein Erbrechen. K.-T. 38,4° C.

Nachm. 3 Uhr. Defäkation normal. Appetit gut. K.-T. 38,5° C.

8. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Keine gastroenteritischen Erscheinungen. Appetit sehr gut. K.-T. 38,1° C.

Mittags 12 Uhr. Abgesehen von etwas größerer Wasseraufnahme keine Störungen im Allgemeinbefinden. K.-T. 38,2° C.

9. 1. 14. Futteraufnahme etwas verzögert, übrigens keine Abweichungen.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,3° C.

Nachm. 3 Uhr. Fäzes etwas dünner von Konsistenz wie sonst. T.-T. 37,8° C.

10. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Fäzes und Appetit wieder normal. K.-T. 38° C.

Nachm. 3 Uhr. Gesundheitszustand normal. K.-T. 38,5° C.

11. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Andauernd normaler Gesundheitszustand am folgenden Tag. Keine Abweichungen im Digestionsapparat. K.-T. 38,7° C. Auch folgende Tage bleibt Tier gesund.

IIa. Kontrollversuch.

100 mg (0,1 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. Deutscher Schäferhundbastard, 3 Monate alt, männlich. K.-T. 39,1° C, P. 168, A. 29.

11. 1. 14, ziemlich gut genährt, übrigens gesund, Körpergewicht 3 kg, erhält 300 mg (0,3 g) Azodolen in Fleisch eingegeben.

Mittags 12 Uhr. Kein Erbrechen. K.-T. 38,9° C. Im Laufe des Nachmittags 3 malige Kotentleerung. Bei der dritten Defäkation Fäzes mehr dünn. K.-T. 37,9° C.

12. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Fäzes normal, Appetit gut. K.-T. 38,7° C.

Mittags 12 Uhr. kein Erbrechen, Durstgefühl erhöht. Trinkt mehr Milch als die anderen Tage. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Gesundheitszustand normal, Fäzes von normaler Konsistenz. K.-T. 38° C.

13. 1. 14, vorm. 9 Uhr. keinerlei Abweichung. K.-T. 38° C.

Mittags 12 Uhr. Fäzes sind gut von Konsistenz. K.-T. 39° C.

Nachm. 3 Uhr. Durst gleichgeblieben. K.-T. 38,5° C.

14. 1. 14, vorm. 9 Uhr. keinerlei Störungen in der Futteraufnahme, Fäzes weniger konsistent. K.-T. 38,1° C. Auch im Laufe des Tages keine Abweichungen. K.-T. 38,3° C. Gesundheitszustand zeigt am folgenden Tag keine Abweichungen, ebensowenig die Verdauung. K.-T. 38,3° C. Auch in den nächsten Tagen bleibt Hund gesund.

III. Versuch.

Bastarddogge, Hündin, 10 Jahre alt, 25 kg Körpergewicht. Ernährungszustand sehr gut, Appetit normal, ebenso Fäzes und Urin. K.-T. 38,8° C, P. 98, A. 15.

7. 1. 14, vorm. 9 Uhr. erhält in Gelatinekapseln 150 mg (0,15 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht, demnach 3,75 g Azodolen. K.-T. 39° C.

Mittags 12 Uhr. Nichts besonderes. K.-T. 38,6° C.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Abweichungen. K.-T. 38,4° C.

8. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Fäzes gelb. Erbrechen nicht beobachtet. Sonst keine Veränderungen. K.-T. 38,8° C.

Mittags 12 Uhr. Erneute Defäkation. Fäzes dünn, gelb. Tenesmus ani. Futteraufnahme unterdrückt. K.-T. 38,9° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund trinkt mehr wie gewöhnlich, nimmt keine Nahrung zu sich, wiederum dünne Fäzes, wird unruhig (Kolikerscheinungen). K.-T. 39° C.

9. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Bei tiefer Palpation der vorderen Abdominalregion Schmerzensäußerungen. Inappetenz. K.-T. 39,1° C.

Mittags 12 Uhr. Mehrmalige Kotentleerung, dünne wässerige Fäzes. Hund etwas unruhig. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund wird etwas ruhiger. Durst ist ziemlich groß. (In kurzer Zeit mehr als $1^1/_2$ Liter Wasser getrunken). Im Laufe des Nachmittags geringe Futteraufnahme. K.-T. 38,6° C.

10. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Einige Male Absatz dünner Fäzes. K.-T. 38,8° C. Etwas Nahrung wird aufgenommen.

Mittags 12 Uhr. Bei tiefer Palpation der Magengegend noch geringe Schmerzhaftigkeit. Trinkt viel Wasser. K.-T. 38,9° C. Die Konsistenz der Fäzes ist am folgenden Morgen mehr fest. K.-T. 38,7° C. Futteraufnahme gering.

Nachm. 3 Uhr. Hund schläft noch viel, Appetit nicht gestört, einmalige Kotentleerung. Fäzes strangförmig. K.-T. 38,9° C.

12. 1. 14, vormittags 9 Uhr. Am folgenden Tag bessere Futteraufnahme. Fäzes wieder dünn. K.-T. 37,9° C. Schleimhäute normal, Appetit besser. Hund nimmt ca. $^2/_3$ seiner Tagesration zu sich.

Nachm. 3 Uhr. Wasseraufnahme nicht vermehrt. K.-T. 38° C.

13. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Fäzes dünn. Futteraufnahme gut. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Im Laufe des Tages hat Hund alles aufgefressen, Durst verringert. K.-T. 38,3° C.

14. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Fäzes ziemlich normal, dunkel gefärbt. Hund nimmt die gesamte Nahrung auf. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Durst nicht erhöht. Hund schläft weiter viel, so wie früher. K.-T. 38,1° C. Am 8. Tage nach der Applikation von Azodolen sind die Fäzes

wieder normal und ist das Allgemeinbefinden nicht mehr gestört. K.-T. 38,7° C. Auch in den nächsten Tagen ist Kotentleerung normal, der Appetit sehr gut, keinerlei Abweichungen mehr.

IV. Versuch.

Braungelber Pinscherbastard, Rüde, 4 Jahre alt. 6. 1. 14. Ernährungszustand sehr gut. Appetit und Fäzes normal. K.-T. 38,4° C. P. 86. A. 21.

7. 1. 14. Hund erhält in Gelatinekapseln 250 mg (0,25 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. Körpergewicht 7,5 kg, verabreichte Menge 1,875 g Azodolen. K.-T. 38,7° C. Etwa zwei Stunden nach Applikation des Pulvers wird Hund unruhig, stöhnt. Kurz darauf Brechbewegungen, hierauf Erbrechen von einer geringen schleimiggelben Masse. Nach Erbrechen Hund noch stets unruhig.

Mittags 12 Uhr. Nochmals Erbrechen schleimiggelber Massen, in denen sich, wie das erste Mal, ziemlich viel Azodolen befindet. Hierauf wird Hund apathisch und komatös. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund liegt zitternd auf dem Lager. Erbrechen aufgehört. Keine Kotentleerung. K.-T. 38,8° C.

8. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Während der Nacht hat Hund dreimal erbrochen und zwar eine dünne flüssige Masse. Hund ist sehr apathisch und komatös. Tremor musculorum. K.-T. 38,9° C. Völlige Inappetenz.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,2° C.

Nachm. 3 Uhr. Erbrechen nicht mehr beobachtet, Inappetenz hält an. Schleimhäute normal, Abdomen bei Palpation etwas schmerzhaft. Keine Kotentleerung. K.-T. 38,3° C.

9. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund apathisch. Tremor musculorum. Kein Vomitus. K.-T. 37,9° C. Sehr geringe Wasseraufnahme, sonst appetitlos. Defäkation nicht stattgefunden.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,3° C.

Nachm. 3 Uhr. Tier noch sehr komatös, geringer Appetit auf rohes Fleisch. Schleimhäute etwas gelb. Abdomen bei tiefer Palpation etwas schmerzhaft. K.-T. 38,5° C. Im Laufe des Nachmittags kein Erbrechen mehr beobachtet, auch keine Kotentleerung.

10. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Kein Vomitus. Noch stets keine Kotentleerung. Hund komatös. K.-T. 39,2° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat im Laufe des Tages etwas gefressen, jedoch viel getrunken. Entleerung braungelber dünner und wässeriger Fäzes. Schleimhaut etwas gelblich. Bei tiefer Palpation des Abdomens noch stets geringe Schmerzhaftigkeit. Hund trinkt noch sehr viel Wasser. K.-T. 38,7° C.

11. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Im Stall kleine Mengen etwas dünnflüssiger Fäzes zu sehen. Kein Erbrechen. K.-T. 39° C. Nahrungsaufnahme verzögert. Hund trinkt mehr als einen halben Liter Wasser auf einmal.

Nachm. 3 Uhr. Alle Nahrung aufgefressen. Fäzes normal. K.-T. 38,4° C.

12. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist bedeutend munterer, Fäzes noch dünn. K.-T. 39,8° C. Größter Teil der Nahrung wird sofort gefressen. Durst noch stark erhöht.

Nachm. 3 Uhr. Mehrmalige Kotentleerung. Fäzes dünn. Rest der Nahrung nicht angerührt. Große Wasseraufnahme. Schleimhäute sind normal. Abdomen bei Palpation nicht mehr schmerzhaft. K.-T. 39° C.

13. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund munter. Fäzes etwas breiig, braungelb in der Farbe. K.-T. 38,9° C. Appetit noch nicht vollkommen normal. Durst noch erhöht.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen. Appetit noch nicht ganz normal. Defäkation geringer Fäzesmengen. K.-T. 38,3° C.

14. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter wie sonst. Fäzes noch breiig. K.-T. 39° C. Appetit gut. Wasseraufnahme erhöht.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen, Fäzes normal, trinkt einen Liter Wasser pro Tag. K.-T. 38,5° C.

15. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter, Fäzes normal, etwas breiartig. Guter Appetit. K.-T. 38,8° C. Appetit bleibt sehr gut, auch sonst keinerlei Störungen im Allgemeinbefinden.

V. Versuch.

Pinscherbastard, 3 Jahre alt, Rüde. Mittelmäßiger Ernährungszustand. Sonst keinerlei Störungen im Allgemeinbefinden. K.-T. 38,1° C, P. 120, A. 24.

29. 11. 13, vorm. 9 Uhr. Hund erhält per os in Gelatinekapseln 0,5 g Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. Körpergewicht des Hundes 9 kg, verabreichte Dosis 4,5 g. K.-T. 38° C. Zwei Stunden nach Eingeben starke Unruhe. Hierauf Nausea. Dann Erbrechen gelbschleimiger breiartiger Massen. Nach Erbrechen wird Hund ruhiger. K.-T. 39,2° C.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen, keine Kotentleerung. Hund ist etwas apathisch. K.-T. 38,6° C.

30. 11. 13, vorm. 9 Uhr. Fäzes dünnwässerig, braungelb gefärbt. Hund noch mehr apathisch. Erbrechen nicht mehr konstatiert. K.-T. 38,9° C. Sehr geringer Appetit. Tremor musculorum. Erhöhtes Durstgefühl.

Mittags 12 Uhr. Inappetenz. K.-T. 38,2° C.

Nachm. 3 Uhr. Allgemeinbefinden etwas gebessert. Futteraufnahme noch sistiert. Erbrechen oder Fäzes nicht konstatiert. K.-T. 38,1° C. Schleimhäute sind etwas gelblich. Magengegend etwas schmerzhaft, ebenso Bauchgegend bei tiefer Palpation.

1. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Keine Defäkation, kein Erbrechen. Hund noch apathisch. K.-T. 38,6° C. Milch wird getrunken ($1^1/_2$ Liter). Die übrige Nahrung bleibt unangerührt.

Mittags 12 Uhr. Hund ist noch apathisch. Inappetenz. K.-T. 38,2° C.

Nachm. 3 Uhr. Milch wird etwas aufgenommen, gleich darauf treten Unruheerscheinungen auf und Hund macht mehrere Brechbewegungen. K.-T. 38,9 C. Schleimhäute etwas ikterisch, was am deutlichsten an der Bindehaut des Auges zu konstatieren ist. Puls kräftig. Abdomen nicht schmerzhaft. Borborygmi. Defäkation. Fäzes ziemlich dünn, von gelblicher Farbe. Geringe Futteraufnahme.

2. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund wieder munterer. Fäzes noch dünn. K.-T. 38,6° C. Nahrungsaufnahme gebessert. Eine Stunde danach wird Hund unruhig,

erbricht ohne besondere Vorzeichen die gesamte Nahrung und breiartigen Schleim. Hierauf wird Hund wieder ruhig.

Mittags 12 Uhr. Hund ruhig, Erbrechen nicht mehr wahrgenommen. K.-T. 39° C.

Nachm. 3 Uhr. Fäzes stets noch dünn und breiartig, Schleimhäute noch etwas gelblich. Abdomen noch schmerzhaft in der Regio hypogastrica. K.-T. 38,1° C. Hund nimmt noch etwas Nahrung, vor allem Milch zu sich.

3. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Kein Erbrechen mehr konstatiert. Fäzes noch dünnbreiig. K.-T. 38,5° C. Nahrungsaufnahme verbessert.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,2° C.

4. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter wie zuvor, Fäzes noch dünn, kein Erbrechen. K.-T. 39° C. Eine halbe Stunde später erbricht Hund nach Nahrungsaufnahme. Keine Nausea zuvor. Tier ist etwas unruhiger wie früher. Weigert jede Nahrung.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen. Inappetenz. Tremor musculorum. Etwas apathisch. K.-T. 38,3° C. Schleimhäute noch etwas ikterisch. Abdomen nicht mehr schmerzhaft. Gute Nahrungsaufnahme. Nach derselben wieder etwas Unruhe. (Kolik). Aufgenommene Nahrung nicht erbrochen. Keine Kotentleerung im Laufe des Tages.

5. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter. Defäkation, Fäzes etwas breiig. Erbrechen nicht mehr konstatiert. K.-T. 38,6° C. Gute Nahrungsaufnahme.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat nicht mehr erbrochen, Fäzes etwas breiartig, Durst nicht mehr erhöht. Schleimhäute normal. Borborygmi. K.-T. 38,5° C. Urin etwas gelblich gefärbt. Reaktion-sauer, spezifisches Gewicht 1,034, Eiweißproben negativ, Gallenfarbstoff- und Urobilinreaktion negativ.

6. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter wie vor dem Versuch. Fäzes noch etwas dünn. K.-T. 38,7° C. Appetit gut.

Nachm. 3 Uhr. Erbrechen nicht beobachtet. Fäzes ziemlich normal. K.-T. 38,3° C.

7. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Fäzes normal, Hund ist munter, keinerlei Krankheitserscheinungen. K.-T. 38,3° C. Appetit sehr gut, auch folgende Tage bleibt Gesundheitszustand normal.

VI. Versuch.

Boxerbastard, 7 Jahre alt, Rüde, Körpergewicht 15 kg. 27. 11. 13, Ernährungszustand sehr gut. Hund ist vollkommen gesund. K.-T. 38,3° C, P. 86, A. 18.

28. 11. 13, vorm. 9 Uhr. In feingehaktem Fleisch erhält Hund 1 g Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht, demnach 15 g Azodolen.

Mittags 12 Uhr. Hund wird etwas unruhig. Unruhe (Kolik) nimmt zu, Brechbewegungen. Erbrechen einer dünnen stark rotgelben Flüssigkeit (auch Azodolen) mit etwas Brot gemischt. Unruhe hält an. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Unruhe ist gesteigert. Entleerung dünner, breiiger Fäzes. K.-T. 38,5° C. Hierauf Hund etwas ruhiger.

29. 11. 13, vorm. 9 Uhr. An zwei Stellen des geräumigen Käfigs liegen dünne, wässerige Fäzes von gelber Farbe mit einzelnen blutroten Streifen. Hund trotzdem nicht besonders apathisch, geringer Tremor musculorum. K.-T. 38,9° C. Geringe Nahrungsaufnahme. Eine Stunde später erfolgt wieder Erbrechen einer großen Menge braungelben Schleimes.

Mittags 12 Uhr. Hund mehr apathisch. Inappetenz. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund noch apathisch. Schleimhäute etwas ikterisch. Puls ist kräftig. Abdomen bei geringer, tiefer Palpation schmerzhaft. Borborygmi sehr deutlich. Inappetenz hält an. Nur etwas Wasser wird aufgenommen. Unruhe nimmt hierauf wieder etwas zu. Dann fünfmaliges Erbrechen, das stets mit einer heftigen Nausea gepaart geht. K.-T. 38,2° C, P. 136.

30. 11. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist komatös und apathisch. Während der Nacht Defäkation. Fäzes dünn, rotgelb. K.-T. 39,4° C. Aufnahme von fester Nahrung wird noch geweigert, nur von Milch wird hin und wieder etwas genommen.

Mittags 12 Uhr. Kein Erbrechen, keine Fäzes. Hund komatös und apathisch. Trinkt etwas Milch. K.-T. 39,3° C.

Nachm. 3 Uhr. Im Laufe des Nachmittags zweimal Entleerung blutiggelber wässeriger Fäzes. Tenesmus recti. K.-T. 39,5° C, P. 124. Puls ist kräftig und voll. Abdomen bei Palpation noch schmerzhaft; Darmgeräusche stark vermehrt. Urin gelbrot. Reaktion sauer, spez. Gewicht 1,037, Proben auf Eiweiß negativ, Reaktionen auf Gallenfarbstoffe zweifelhaft, ebenso die Urobilinprobe. Im Sediment Tripelphosphatkristalle. Einige Blasenepithelien. Nierenzylinder fehlen.

1. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Starke Apathie. Defäkation. Fäzes dünn, mehr braungelb von Farbe. K.-T. 38° C. Appetit etwas verbessert. Während Milch ziemlich gerne getrunken wird, geschieht die Aufnahme eines Stückchens Pferdefleisch nur zögernd.

Mittags 12 Uhr. Hund hat $^1/_4$ Liter Milch getrunken. K.-T. 38,5° C.

Nachm. 3 Uhr. Noch kein Erbrechen wahrgenommen. Die Konsistenz der abgesetzten Fäzes etwas dicker. Appetit etwas besser. Konjunktiven der Sklera noch deutlich gelb gefärbt. Abdomen bei Palpation noch schmerzhaft. K.-T. 38,5° C.

2. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden gebessert. Fäzes noch dünnbreiig. Erbrechen nicht beobachtet. K.-T. 38,6° C. Nahrungsaufnahme besser.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen. Konsistenz der Fäzes etwas dicker. Vermehrter Durst. Allgemeinbefinden nicht besonders gestört.

3. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Kein Erbrechen konstatiert; Fäzes noch dünnbreiig. Hund ist munterer. K.-T. 38° C. Appetit größer.

Mittags 12 Uhr. Allgemeinbefinden besser. Hund trinkt $^1/_4$ Liter Wasser. K.-T. 38,4° C, P. 94, A. 12.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat die gesamte Nahrung aufgefressen, die nicht erbrochen wird. Defäkation noch zu reichlich, dreimalig. Fäzes noch von dünner Konsistenz. K.-T. 38,3° C. Schleimhäute der Konjunktiven noch etwas gelblich. Abdomen bei tiefer Palpation noch etwas schmerzhaft.

4. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund viel munterer. Fäzes noch dünn, breiig. K.-T. 38,4° C. Größter Teil der Nahrung wird sofort aufgenommen. Kein Erbrechen.

Nachm. 3Uhr. Rest der Nahrung mit Appetit verzehrt. Etwas erhöhtes Durstgefühl.

5. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden gut. Fäzes noch etwas dünn. K.-T. 37,8° C. Nahrungsaufnahme sehr gut, wie vor Versuch. Im Laufe des Nachmittags noch dreimalige Defäkation. Fäzes noch etwas dünn. Konjunktiven nicht mehr ikterisch. Abdomen bei tiefer Palpation nicht mehr schmerzhaft. K.-T. 37,9° C.

6. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter. Fäzes noch etwas dünn. Sonst keinerlei Krankheitserscheinungen. K.-T. 38° C.

7. 12. 13. Tier ist vollkommen gesund. K.-T. 38,3° C.

VII. Versuch.

Pinscherbastard, Rüde, 3 Jahre alt. 4. 1. 14. Appetit gut, Fäzes normal von Konsistenz. Ernährungszustand mittelmäßig. Körpergewicht 9 kg. K.-T. 38,9° C, P. 101, A. 16.

5. 1. 14. Hund erhält in Gelatinekapseln 1,5 g Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. Verabreichte Dosis 13,5 g Azodolen. K.-T. 38,8° C.

Mittags 12 Uhr. Keinerlei Störungen im Allgemeinbefinden wahrnehmbar. K.-T. 38° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund ist munter. Nach geringer Wasseraufnahme wird Hund unruhig. Brechbewegungen. Geringe Kolikerscheinungen. Trinkt ziemlich viel Wasser. Hierauf wieder Unruhe. Schluckbewegungen. Erneute Brechbewegungen. Erbrechen von etwas Schleim mit Azodolen. Unruhe. Urinieren. Entleerung dünnbreiiger Fäzes. K.-T. 38,5° C. Geringe Futteraufnahme. Etwas Tremor musculorum. Am Abend noch einmal Entleerung dünngelber Fäzes und nochmaliges Erbrechen, jedoch größerer Massen, die aus etwas Fleisch, Brot und einer großen Menge Azodolen bestehen.

6. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Während der Nacht hat Hund noch einmal erbrochen. In dem Erbrochenen ist viel Azodolen anwesend. Defäkation hat nicht stattgefunden. Hund macht keinen schwerkranken Eindruck. K.-T. 38° C. Vorgesetzte Nahrung wird verweigert, wohl trinkt Hund etwas.

Mittags 12 Uhr. Inappetenz. Tremor musculorum. Kein Prbrechen. K.-T. 38,6° C.

Nachm. 3 Uhr. Allgemeinbefinden des Hundes hat sich verschlechtert. Tremor musculorum zugenommen. Kolikerscheinungen. Häufige Defäkation. Fäzes gelbrot, dünn, mit einigen blutroten Streifen durchsetzt. Konjunktiven etwas zyanotisch. Herzklopfen. Puls kräftig. Abdomen bei oberflächlicher Palpation nicht schmerzhaft, nur etwas bei tiefer Palpation. K.-T. 38,5° C, P. 158, A. 20.

7. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden bleibt gleich. Fäzes dünnwässerig, rotgelb. Vollkommene Inappetenz. K.-T. 38,2° C.

Mittags 12 Uhr. Hund wird somnolent. Tremor musculorum. Geringe Unruhe. Tenesmus recti. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund sehr apathisch. Tremor musculorum stärker. K.-T. 38,8° C. Konjunktivale Schleimhäute etwas gelblich. Herzklopfen. Bauchdecken gespannt. Tiefpalpation für Hund schmerzhaft. Borborygmi.

8. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist sehr krank. Tremor musculorum. Apathie, komatös. Fäzes dünn, stark gelb gefärbt. K.-T. 39° C. Inappetenz.

Mittags 12 Uhr. Hund ist sehr somnolent. Kolikerscheinungen. Tenesmus recti. Entleeren kleiner Mengen dünner Fäzes. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Zustand nicht verbessert. Kein Erbrechen. Fäzes etwas blutig. K.-T. 39,1° C.

9. 1. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden gebessert. Hund ist munterer. Unter Tenesmus Absatz dünner Fäzes. K.-T. 38,5° C. Schleimhäute des Auges wieder normal, nur Abdomen noch schmerzhaft. Geringer Appetit. Futteraufnahme sehr zögernd. Trinkt etwas Wasser.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 39,3° C. Aufgenommene Nahrung wird nicht erbrochen.

Nachm. 3 Uhr. Tier ist wieder somnolent; geringer Tremor musculorum. Vor Defäkation noch etwas Tenesmus. Dann Entleeren dünner Fäzes. Keine Nahrungsaufnahme. K.-T. 38,5° C.

10. 1. 12, vorm. 9 Uhr. Hund ist munterer. Fäzes bleiben noch immer dünnflüssig. K.-T. 39,2° C. Nahrungsaufnahme etwas besser. Hund trinkt viel Wasser.

Mittags 12 Uhr. Erbrechen nicht aufgetreten. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Fäzes immer noch dünn. K.-T. 39° C.

11. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit bessert sich mehr und mehr. Schleimhäute normal. Abdomen nicht mehr sehr druckempfindlich. Hund trinkt mehr als einen Liter Wasser und Milch. Fäzes mehr breiig. K.-T. 38,6° C.

Nachm. 3 Uhr. Allgemeinbefinden verbessert. Einmalige Kotentleerung. Kot dunkelbraun. Hund trinkt mehr als in früheren Tagen: hat ungefähr die Hälfte der Nahrung zu sich genommen. K.-T. 38,2° C.

12. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit wieder sehr gut. Kein Erbrechen mehr. Fäzes etwas dünn. K.-T. 38,4° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund ist viel munterer. Viel Durst. K.-T. 38,1° C.

13. 1. 14. Fäzes sind mehr breiig; Nahrung wird auf einmal genommen und nicht erbrochen, Wasseraufnahme noch stets vermehrt. K.-T. 37,9° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund ist munter; trinkt noch mehr Wasser als sonst. Einmalige Defäkation in 6 Stunden; Fäzes breiig. K.-T. 38,2° C.

14. 1. 14. Nahrungs- und Getränkeaufnahme normal. Fäzes noch etwas dünn. Abdomen nicht mehr schmerzhaft. Allgemeinbefinden wie früher. K.-T. 38° C. Auch in den nächsten Tagen hält das gute Allgemeinbefinden an.

Die mit diesen Versuchen erzielten Resultate mit Azodolen berechtigen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. 50 mg (0,05 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht rufen keine toxischen Erscheinungen hervor.
2. 100 mg (0,1 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht bedingen keine toxischen Erscheinungen.
3. 150 mg (0,15 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht verursachen geringen Magen- und Darmkatarrh.

4. 250 mg (0,25 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht führen zu heftiger Gastroenteritis.
5. Höhere Dosen Azodolen bis zu 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht bedingen sehr heftige Gastroenteritis, selbst von hämorrhagischem Charakter.

Aus diesen toxikologischen Versuchen mit Azodolen und Pellidol geht hervor, daß Pellidol relativ giftiger als Azodolen ist. Pellidol bedingt früher toxische Erscheinungen (100 mg pro Kilogramm Körpergewicht) als Azodolen (150 mg pro Kilogramm Körpergewicht); während bei Verabreichung von 1 g Pellidol pro Kilogramm Körpergewicht der Versuchshund stirbt, bleibt bei einer Dosis von 1,5 g Azodolen der Versuchshund am Leben.

Erfahrungen aus der Praxis.

In den letzten beiden Jahren meiner Einberufung als Veterinär (1915 und 1916), hatte ich öfters Gelegenheit über die beiden Mittel Azodolen und Pellidol praktische Erfahrungen zu sammeln, und zwar bei einer großen Zahl der damit behandelten Wunden von Pferden und Hunden. Ich verschrieb die Mittel zunächst in Salbenform nach folgendem Rezept:

Rp. Pellidol sive Azodolen 2
Vasel. flav.
Lanolin. ana 50
M. f. unguentum.

Später habe ich anstelle der 2proz. Salben 4proz. verwendet und erzielte damit meines Erachtens bei den genannten Tierarten bessere Resultate. Einmal kam auch eine 8proz. Azodolensalbe in Anwendung, die jedoch nicht günstig wirkte.

Da das Lanolin in letzter Zeit stets teuerer wurde und nicht leicht zu bekommen war, begnügte ich mich mit einer Salbe von folgender Zusammenstellung:

Rp. Pellidol seu Azodolen 4
Vasel. flav. 100
M. f. unguentum.

Die beiden Pulver wurden im Beginn ohne jeden Zusatz verwendet; da aber einige Male zu starke Irritationen der Wundflächen auftraten, wurden später nur 1proz. Pulvergemische mit Talcum venetum ordiniert, die zu befriedigenden Resultaten führten.

Nach der Applikation der genannten Mittel wurden die Wunden teils offen, teils unter Verband behandelt. Im letzteren Falle wurde die Salbe auf Verbandgaze gestrichen und die Wunde damit bedeckt. Der Verband blieb dann, je nach der Größe der Wunde, ein bis drei Tage liegen.

Zur vorausgehenden Desinfektion der Wunden wurde eine 2proz. Lysollösung gebraucht.

Kleine und große Wunden wurden so behandelt und stets mit günstigem Erfolg. Es handelte sich dabei, vor allem bei Kavalleriepferden, um Satteldrücke, bei Trainpferden um Sattel- und Geschirrdrücke, die vielfach zu tiefen Brustwunden die Veranlassung gaben.

Bei größeren Wunden sah man nach einer Behandlung derselben mit Pellidol oder Azodolen nach 3 bis 4 Tagen kleine Inseln in den noch eiternden Wundflächen auftauchen, welche sich als Ueberreste des Epithels kennzeichneten, die bei der ersten Behandlung der Wunde nicht so ins Auge gefallen waren und deren Anwesenheit auch nicht vermutet wurde. Diese kleinen Epithelinseln wuchsen schnell und bekamen in den nächsten Tagen Ausläufer nach allen Richtungen. Bei keinem der bis jetzt von mir in der Praxis verwendeten Mittel habe ich dieses Verhalten der Epithelreste in diesem Grade beobachten können.

Schon nach wenigen Tagen verschmolzen die Ausläufer mit dem umgebenden Hautrand oder mit den Epithelinseln untereinander, wodurch der Heilungsprozeß wesentlich abgekürzt wurde. Bei größeren Wunden ist es demnach zweifellos für die rasche Heilung von Bedeutung, daß Epithelreste erhalten bleiben. In allen den Fällen, in denen keine Epithelreste vorhanden sind und das Eindecken der Wunde von den Hauträndern aus geschieht, ist der Heilungsprozeß viel mehr verzögert.

Vor allem bei Wunden in der Bugregion, aber auch bei anderen großen Wunden am Körper und an den Extremitäten konnte beobachtet werden, daß nach einer Behandlung von drei bis vier Wochen plötzlich ein Stillstand im Wachstum der neugebildeten Haut eintrat, welche sich anfänglich mit einem dicken Hautsaum über die Wundfläche hinschob. Dabei macht es den Eindruck, als ob die Epithelzellen der die Wunden umgebenden Haut durch die fortwährende Reizung übermüdet und nicht mehr zur Vermehrung imstande seien oder als ob bei andauernder Behandlung die Mittel gegenüber den Epithelzellen indifferent würden.

In diesen Fällen ist es nötig, die Therapie zu ändern. Dabei wurden die Wunden von den noch anhaftenden Pellidol- oder Azodolenteilen gereinigt; ferner wurde eine Woche lang eine weniger irritierende Salbe, z. B. Borsalbe auf die Wunde bzw. Wundränder gestrichen. Wurde hierauf wieder die Behandlung mit Pellidol- oder Azodolensalbe fortgesetzt, dann kam die Epithelisierung der Wunden rasch zustande.

Meine Beobachtungen nach der Richtung hin erstrecken sich auf 12 Fälle ausgedehnter Wunden, die offen behandelt wurden, und auf 6 Fälle von Wunden an den Extremitäten beim Pferd, deren Behandlung unter Verband stattfand.

Bei kleineren Wunden, deren Heilung länger als drei Wochen währte, war es auffallend, daß in den Fällen, in denen der Heilungsprozeß weniger schnell vor sich ging, das Anbringen eines Sublimatverbandes oder auch die Aenderung der Therapie selbst nur einen Tag lang die Wundreste rascher zur Heilung brachte, als wenn stets von den genannten Mitteln Gebrauch gemacht wurde. Die neugebildete Haut von Wunden, die durch Geschirrdrücke in der Unterbrustgegend entstanden waren, war dick und kräftig. Außerdem kam eine Reihe von Wunden an den Extremitäten, vor allem in der Sprung- und Fesselgelenksgegend zur Behandlung. Diese letzteren, die an sich eine sorgfältige Behandlung erheischen, heilten beim Gebrauch von Pellidol oder Azodolen ziemlich rasch.

Wenn möglich wurden diese Wunden stets unter Verband behandelt, da der Heilungsprozeß dadurch begünstigt zu werden scheint.

Auch bei stark eiternden Wunden in der Sprunggelenksgegend oder in der Fesselgelenksbeuge blieb der Erfolg bei der Behandlung mit Pellidol und Azodolen nicht aus. Doch gewinnt man bei den unter Verband mit Azodolen behandelten Wunden den Eindruck, daß das subkutane Bindegewebe dabei viel stärker granuliert, als dies bei der Behandlung dieser Wunden mit Pellidol der Fall ist. Bei der Behandlung der Wunden mit Azodolen war die Wundsekretion im allgemeinen stärker als beim Gebrauch von Pellidol.

Die neugebildete Haut war in den Gelenkbeugen immer ziemlich dick, jedoch geschmeidig und verschiebbar, so daß kein einziges Mal Lahmheit dadurch verursacht wurde. In einem Fall entstand in der Fesselbeuge bei einem Kavalleriepferd, welches mit einem Hinterbein in die Halfterkette geschlagen und sich eine sehr tiefe Wunde zugezogen hatte, durch die Behandlung mit Pellidol unter Verband ein

dicker, viel zu starker Hautwulst, ungefähr in der Dicke eines kleinen Fingers. Doch trat auch hier keine Lahmheit auf. Dreimal hatte ich Gelegenheit, vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Pellidol und Azodolen zu machen und zwar bei Pferden, welche sich durch Sturz Wunden an beiden Vorderknien (Karpalgelenk) zugezogen hatten.

Von diesen beiden stark eiternden Wunden wurde eine mit Pellidol, die andere mit Azodolen behandelt. Eine desinfizierende Wirkung des Azodolens ließ sich dabei nicht nachwiesen, wohl war dagegen deutlich beim Gebrauch von Pellidol eine Verminderung der Eiterung zu konstatieren. Aber auch unter der Exsudatbildung granulierten die Wundflächen sehr stark und trat bald Neubildung von Epithel an den Hauträndern auf. In diesen Fällen war nachzuweisen, daß die mit Pellidol behandelten Wunden schneller mit einer neuen Epidermis überzogen waren als dies bei der Azodolenbehandlung der Fall war.

Während der Frühjahrsübungen, bei denen die Pferde ihre Winterbeschläge noch hatten, hatte ich Gelegenheit eine große Zahl von Pferden, die durch die scharfen Stollen, meistens an der Innenseite des Hufes verletzt wurden, zu behandeln. Diese Verletzungen heilten sehr rasch ohne nachteilige Folgen; man erhielt dabei den Eindruck, daß die beiden Stoffe einen besonders günstig irritierenden Einfluß auf das Korium der Huflederhaut ausübten. In einem Fall, in welchem eine ziemlich tiefe Wunde am Kronrand entstanden war, heilte diese offenbar zu schnell, denn nach der vollkommenen Eindeckung des Defektes lahmte das Pferd sehr stark, was vorher nicht der Fall war.

Die Untersuchung ergab an der geheilten Wundstelle eine fluktuierende, schmerzhafte Stelle, woselbst sich ein Abszeß gebildet hatte. Nach Oeffnen desselben und nach Behandlung der Abszeßhöhle mit Sublimatlösung trat bald wieder vollkommene Heilung ein.

Die durch die beiden Arzneien neugebildete Haut war stark. Nach Neurektomie der beiden Nervi volares bei zwei Kavalleriepferden, welche wegen starker Exostosenbildung bei dem einen Pferd links und beim anderen rechts an demselben Tage ausgeführt wurden, heilte beim ersten Pferde die dadurch entstandene Wunde per primam, beim zweiten Pferde trat jedoch Eiterung an der Operationsstelle auf. Um eine baldige Heilung zu erzielen, wurden die Wunden mit Azodolenpulver behandelt, wodurch die Hautregeneration befördert wurde und auch eine vollkommene Heilung sehr bald eintrat. Als nach Verlauf von vier Wochen die Pferde im Schritt geführt wurden, zeigte

sich bei beiden Pferden eine geringe Lahmheit, die durch die Entzündung der etwas verdickten Haut an den Operationsstellen hervorgerufen war. Nach Einreiben mit einer geringprozentigen Kantharidensalbe war die Wirkung der Salbe beim ersten Pferd, bei welchem die Wunden per primam heilten, viel intensiver als beim anderen mit Azodolen behandelten Pferd, was im letzteren Fall der durch Azodolen bedingten dickeren Haut zuzuschreiben war.

Ferner wurden eiternde Ekzeme am Schweife und in der dorsalen Halsstrecke bei Pferden mit günstigem Erfolg behandelt. Hierzu wurde entweder ein 1proz. Pulver oder eine 2proz. Salbe verwendet. Das meistens damit verbundene ziemlich starke Jucken und die übermäßige Empfindlichkeit an den betreffenden Stellen ließen bald nach und die behandelten Ekzeme heilten sehr rasch.

Endlich sei noch auf die Erfolge der Wundbehandlungen mit beiden Arzneimitteln aufmerksam gemacht, die bei Hunden erzielt wurden.

Bekanntlich ist die Kampflust der Hunde bei den Maschinengewehr-Abteilungen groß. Auf diese Weise lieferten die dabei entstandenen Bißwunden ein großes Material zur Untersuchung. Alle die mit den beiden Mitteln behandelten Bißwunden heilten sehr rasch, wobei sich die neugebildete Haut durch Dicke und Festigkeit auszeichnete.

Außerdem möchte ich noch auf die günstige Wirkung der beiden Arzneistoffe bei Sohlen- und Ballenwunden hinweisen, welche, unter Verband behandelt, bald heilten und mit einer dicken Sohle bedeckt wurden.

Auch bei Augenkrankheiten ließ ich beide Mittel nicht ungeprüft; zur Verwendung kam eine 2proz. Salbe. Unter anderem wurde am linken Auge eines Pferdes eine ziemlich heftige Keratitis, die durch eine 5proz. Lysollösung verursacht war, damit behandelt. Das Tier, welches Läuse hatte, wurde mit dieser Lösung gewaschen. Trotz der Warnung, mit der nötigen Vorsicht vorzugehen, kam von der Flüssigkeit etwas ins Auge. Außer Schwellung der Augenlider bestanden Lichtscheu, Schmerzhaftigkeit und Tränenfluß, ferner war die Kornea diffus getrübt und porzellanweiß. Nach einer antiphlogistischen Therapie in den ersten Tagen wurde das Auge mit 2proz. Azodolensalbe behandelt. Das Auge genas vollkommen innerhalb vierzehn Tagen.

Durch diesen günstigen Erfolg ermutigt, wurde noch einige Male von den 2proz. Salben von Pellidol oder Azodolen bei Wunden am Auge Gebrauch gemacht und damit stets ein günstiges Resultat erzielt.

Ein Fall von linksseitiger chronischer Konjunktivitis bei einem Offizierspferde wurde jedoch ohne Erfolg mit einer 2proz. Azodolensalbe behandelt, während eine 1prom. Lösung von Kaliumpermanganat den chronischen Bindehautkatarrh in etwa einem Monat zur vollkommenen Heilung brachte.

Ein ähnlicher Fall, eine beiderseitige chronische Conjunctivitis bei einem anderen Pferde, konnte ebenfalls mit der Azodolensalbenbehandlung nicht zur Heilung gebracht werden. Durch Behandlung mit der gelben Präzipitatsalbe (1proz.) nahm die Entzündung der Bindehäute ab und nach fünf Wochen waren die katarrhalischen Affektionen vollkommen geheilt.

Wenn auch das Material nach der Richtung hin gering ist, bin ich doch der Meinung, daß Pellidol und Azodolen in Fällen chronischer Konjunktivitis die von jeher erprobten Mittel, wie z. B. gelbe Präzipitatsalbe, Zinksulfatlösungen etc. nicht zu ersetzen vermögen.

Am Schlusse sei noch die Behandlung von zwei größeren Wunden mit 8- und 4proz. Azodolensalbe bezw. mit Pellidol-Pulver und der Verlauf mitgeteilt.

In dem einen Fall trat nach Anwendung der Azodolensalbe nach einiger Zeit eine Reaktionslosigkeit der Wunde auf, wobei nur durch Aenderung in der Therapie die Epithelialisierung beschleunigt werden konnte, während in dem anderen Falle, wie dies früher schon beschrieben, bei Verwendung von Pellidolpulver das Auftreten heftiger Juckreizerscheinung zu konstatieren war. Der erste Fall betraf ein 9jähriges Kavalleriepferd von gutem Ernährungszustand. Das Tier hatte eine große Hautwunde an der proximalen, lateralen Fläche von Radius und Ulna. Die Wunde ist durch einen unbekannt gebliebenen Unfall entstanden. Die Wundränder lagen ziemlich gleichmäßig der dreieckigen Wundfläche an, nur am kaudalen Hinterrand war ein Stück loser Haut vorhanden. Das Pferd, das erst einige Tage nach der Verletzung zur Behandlung kam, war an der Wunde sehr empfindlich. Die Wundfläche war trocken. Sie wurde mit 2proz. Lysollösung gut gereinigt, nachdem zuvor die Haare um die Wundfläche herum weggeschoren waren. Dadurch wurde eine rote Wundfläche erhalten. Die Wunde war beinahe dreieckig; ihre größte Länge (dorsoventral) betrug: 24,8 cm und ihre größte Breite (kranio-kaudal) 15,6 cm. Die obere Seite der glatten, nicht granulierenden Wundfläche zeigte einige Gänge, die sich in die Tiefe erstreckten und woraus sich etwas Eiter drücken ließ. Um eine rasche Wundheilung zu erzielen, wurden nach

der oben erwähnten Reinigung die Wundränder mit 8proz. Azodolensalbe eingerieben und die übrige Wundfläche mit einer dünnen Lage der Salbe bestrichen. Die Salbenbehandlung wurde jeden folgenden Tag wiederholt. Nach Sistieren der Eiterung am oberen Wundrand bildete sich bald dortselbst eine trockene Kruste, welche nur jeden zweiten Tag entfernt wurde. 4 Tage später wurde die Wunde mit 2proz. Lysollösung gereinigt. Sie war bereits kleiner geworden. Die größte Länge betrug 20 cm und die größte Breite 12,2 cm. Die Wunde granuliert noch nicht. Zwei Tage später war im kaudalen Wundteil eine kleine Epidermisinsel zu beobachten, die in den nächsten Tagen schnell wuchs und sich mit dem hinteren Hautrand vereinigte. Die äußerst dünnen Epithelzellstreifen wuchsen hierauf zusehends mit der beobachteten Insel zusammen und bildeten bald einen breiten, ziemlich dicken Hautwulst. Auch an den Wundrändern hatte sich inzwischen ein dünner Epithelrand gebildet, welcher in den folgenden Tagen stets dicker wurde.

Infolge des fortschreitenden Heilungsprozesses war die Wunde nach weiteren 5 Tagen nur mehr 18 cm lang und 9,9 cm breit. Auch im ventralen Teil der Wunde ist eine Epithelinsel aufgetreten, die jedoch keine Ausläufer hatte, allerdings in einigen Tagen so stark granulierte, daß sie mit Lapis infernalis behandelt werden mußte. Auch hier war wiederum die folgenden Tage auffallend, daß die Wundränder wohl eine kräftige Epidermis bildeten, daß aber die Epithelialisierung der übrigen Wundfläche sehr zu wünschen übrig ließ und gleichsam ein Stillstand im Heilungsprozeß eingetreten war.

Nach einer Wochen langen Behandlung der Wunde mit Borsalbe und der nachherigen Verwendung einer 4proz. Azodolensalbe bildete sich wiederum neue Epidermis und wurde die Wunde kleiner. Länge der Wunde betrug 3 Wochen später 13,5 cm und die Breite 4,7 cm. Die Epithelinseln an der unteren Ecke der Wunde dehnten sich immer mehr aus und verbanden sich bald mit dem vertikalen Hautrand, wodurch diese ganze Ecke mit einer kräftigen blaßroten neuen Haut bedeckt wurde. 14 Tage später war die Wunde noch 6,3 cm lang und 3,8 cm breit. Sie ist von einer hellgefärbten neugebildeten Haut umgeben.

Wegen des langen Hinausziehens der Wundheilung wurde nochmals fünf Tage lang eine Therapie mit Borsalbe angewendet, worauf die umliegende Haut aufs Neue auf die Azodolensalbe reagierte und dann bald heilte.

Ein Fall von nicht glatter Heilung, in welchem ich die intensive Reizung der Wundfläche durch Pellidolpulver als Ursache annehme, betraf ein siebenjähriges Husarenpferd, welches im Galopp gestürzt war und sich am Halse eine ziemlich tiefe Wunde von 12,2 cm Länge und 5,3 cm Breite zugezogen hatte, deren Ränder sehr unregelmäßig waren. Nachdem die Wunde mit 2proz. Lysollösung ausgewaschen war, wurde sie mit Pellidolpulver bestreut und wurden die Ränder mit Pellidolsalbe massiert. 3 Tage später traten heftige Juckreizerscheinungen auf, welche das Tier zum Scheuern veranlaßten. Diese Erscheinungen wiederholten sich auch noch einige Tage später, so daß eine Aenderung in der Therapie, und zwar eine Behandlung mit Borsalbe vorgenommen wurde.

Die nach Verlauf einer Woche vorgenommene weitere Behandlung mit 4proz. Pellidolsalbe der Wundränder und mit einer 1proz. Pellidolpulverbestreuung der Wunde selbst verlief normal. Es bildete sich ein ziemlich derber Hautrand, die Wunde granulierte gut und nach $5^1/_2$ Wochen ist vollkommene Heilung eingetreten.

Schlußfolgerungen.

Bei der praktischen Verwendung von Pellidol und Azodolen konnte folgendes konstatiert werden:

1. Pellidol und Azodolen als 4proz. Salben liefern bei der Heilung von Wunden sehr gute Resultate, da die damit behandelten Wunden im allgemeinen schnell mit einer derben und kräftigen Epidermislage bedeckt werden. Auch in Form 1proz. Streupulver bedingen sie oft schnelle Epithelialisierung von Wunden.
2. Stärkere Konzentrationen dieser Mittel, sei es in Salbenform oder als Streupulver, geben häufig Veranlassung zu übermäßigen Reizerscheinungen.
3. Kleine, nicht sichtbare Epithelnester in Wundflächen werden durch Pellidol und Azodolen nicht gestört, vielmehr erhalten und zu intensivem Wachstum angeregt, wodurch der Heilungsprozeß von Wunden sehr begünstigt wird.
4. Bei längerem Gebrauche (nach 2 bis 3 Wochen) dieser Mittel tritt in der Regel ein Stillstand in der Wundheilung ein. Eine kurze, selbst nur einige Tage dauernde, Aenderung in der Behandlung, z. B. mit indifferenten Arzneimitteln, genügt

jedoch, um nach erneuter Anwendung von Pellidol oder Azodolen die Epithelisierung zu beschleunigen.

5. Die Wundheilung mit Pellidol und Azodolen kommt im allgemeinen rascher unter Verband als bei offener Behandlung zustande.
6. Eine desinfizierende Wirkung besitzen Azodolen und Pellidol nicht oder nur in sehr geringem Grade.
7. Pellidol wirkt schneller epithelialisierend als Azodolen.
8. Die Hufllederhaut wird von beiden Stoffen zur Granulationsbildung stark gereizt.
9. In der Augenheilkunde, vor allem bei Keratitiden, sind bei Verwendung einer 2proz. Salbe von Pellidol und Azodolen günstige Erfolge zu erzielen. Bei infektiösen Augenaffektionen sind die von jeher erprobten Heilmethoden mehr zu empfehlen.
10. Bei der epidermatischen und epiokulären Applikation von Pellidol und Azodolen in den genannten Konzentrationen sind Vergiftungen ausgeschlossen.

Literaturverzeichnis.

1) B. Fischer, Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 42. — 2) L. Jores, Ueber Art und Zustandekommen der von B. Fischer mittels „Scharlachöl“ erzeugten Epithelwucherungen. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 18. — 3) Helmholz, Experimental epithelial proliferations of skin and mucous membranes (Bull. of the Johns Hopkins Hospital 1907 Sept.) Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 4. — 4) Meyer, Experimentelle Epithelwucherungen. Ziegler's Beiträge. 1909. Bd. 46. — 5) Wacker und Schmincke, Experimentelle Untersuchungen zur kausalen Genese atypischer Epithelwucherungen. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 30 u. 31. — 6) Huguenin, Etude des hétérotopies épithéliales actives. Arch. de méd. exp. d'anat. path. 1910. — 7) Lüth, Die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen. Inaug.-Diss. Hannover 1911. — 8) Stoeber, Die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen durch Injektion von Scharlachrot und Amidoazotoluolöl in das subkutane Gewebe des Menschen. Münch. med. Wochensch. 1909. Nr. 14. — 9) Reinhart, Biebriches Scharlachrot (medicinale). Apothekerztg. 1909. Nr. 10. — 10) Schmieden, Epithelwachstum unter Einwirkung von Scharlachrotsalbe. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 6. — 11) Morawetz, Erfahrungen über die Behandlung granulierender Wundflächen mit Scharlachrotsalbe. Therap. Monatsh. 1909. Nr. 9. — 12) Hayward und Schmieden, Der heutige Stand der experimentellen und therapeutischen Verwertung der Scharlachfarbstoffe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 112. — 13) Gurbski, Beitrag zur giftigen Wirkung der Scharlachsalbe. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 49. — 14) Hayward, Weitere klinische Erfahrungen über die

Anwendung der Scharlachfarbstoffe und deren Komponente zur beschleunigten Epithelisierung granulierender Flächen. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 36. — 15) Auerbach, Ueber den therapeutischen Wert der Scharlachsalbe bei Haut- und Geschlechtskrankheiten. Klin.-therap. Wochenschr. 1909. Nr. 24. — 16) Retzlaf, Ueber das Scharlachrot medicinale „Kalle“ und seine Ersatzpräparate, das Pellidol und Azodolen. — 17) L. Schneider, Die Behandlung rezidivierender Hornhauterosionen mit Scharlachsalbe. Arch. f. Ophthalm. 1914. Bd. 87. — 18) Kösters, Die Scharlachrotsalbe von Kalle u. Co. in Biebrich. Zeitschr. f. Veterinärkde. 1910. Nr. 7; 1911. Nr. 4. — 19) Picard, Le Scharlach-Rot comme médicament épidermisant. Revue générale de méd. vétérinaire. 15. Oct. 1910. — 20) Löb, Erfahrungen mit Biebricher Scharlachrotsalbe. Zeitschr. f. Veterinärk. 1912. Nr. 6. — 21) Proppe, Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Scharlachrot in der Veterinärchirurgie. Inaug.-Diss. Berlin. 1913. — 22) Herberg, Vergleichende klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise von Scharlachrot, Amidoazotoluol, Pellidol und Azodermin. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — 23) Beck, Untersuchungen über die spezifisch epithelisierende Wirkung des Biebricher Scharlachrot, Amidoazotoluol, Pellidol und Azodolen. Inaug.-Diss. Stuttgart 1912. — 24) Decker, Die Scharlachrotsalbe und ihre Modifikationen. Med. Klinik 1912. Nr. 49. — 25) Polland, Die Ueberhäutung großer Hautdefekte. Wiener med. Wochenschr. 1913. Nr. 38. — 26) Blind, Kriegschirurgische Erfahrungen mit Pellidol. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 36. — 27) Kottmaier, Ueber Pellidol. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 10. — 28) P. Sick, Erfahrungen über aseptische und antiseptische Wundbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 45. — 29) Hoffa, Ueber Pellidol und Azodolen in der Säuglingspraxis. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 25. — 30) Bendix, Zur Behandlung des Ekzems junger Kinder. Therap. Monatsh. Mai 1913. — 31) Bantlin, Pellidol und Azodolen zur Behandlung der Ekzeme bei exsudativer Diathese. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 39. — 32) Haaß, Ueber die Verwendbarkeit des Pellidol und Azodolen in der Augenheilkunde. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1913. Nr. 40. — 33) Schwerdt, Erfahrungen über Azodolen, ein Ersatzpräparat für Scharlachrot. Zeitschr. f. Veterinärkd. Febr. 1913. — 34) Nemesi, Ueber Pellidol und Azodolen. Oesterr. Wochenschr. f. Tierheilkd. 1913. Nr. 14. — 35) Knoll, Ueber Azodolen. Tierärztl. Rundschau. 1912. — 36) Hoffmann, Einige Versuche mit Biebricher Scharlachrotsalbe, Pellidol und Azodolen. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1913. — 37) P. Koch, Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Azodolen und Pellidol in der Veterinärchirurgie. Monatsh. f. prakt. Tierheilkd. 1916. Bd. 24.

IX.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Gießen
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. P. Martin).

Ueber die „Lanzenstiche" des Pferdes.

Von

Dr. **W. Schauder,**
Assistenten des Instituts, zurzeit im Felde.

(Mit 3 Textfiguren.)

Soweit mir die hippologische Literatur während des Krieges zugänglich war, fand ich in nur wenigen Büchern über Pferdekunde kurze Angaben über die sogenannten Lanzenstiche des Pferdes. — F. und K. Günther schreiben in ihrer „Beurteilungslehre des Pferdes" (1859) bei Besprechung der Seitenflächen des Halses: „Stellenweise Vertiefungen ohne Hautnarbe oder direkte Beschädigung in den Muskellagen (Muskeleindrücke), sog. Lanzen- oder Degenstiche haben keine Bedeutung." — W. Baumeister gibt in seiner „Anleitung zur Kenntnis des Aeußeren des Pferdes" (6. Auflage bearb. von Rneff, (1870) folgende Schilderung: „Gruben in den Muskeln der Seitenflächen (des Halses), welche angeboren, also nicht durch Verletzung entstanden sind, daher ohne Narbe auf der Haut sind, heißen Lanzenstiche und müssen als zufällige Naturspiele betrachtet werden." — Adam führt in seinen „Vorträgen über Pferdekunde" (1882) an: „Eine dreieckige Vertiefung in den Seitenmuskeln des Halses wird als Lanzenstich bezeichnet und ohne besonderen Grund gerne gesehen." — In der französischen Literatur fand ich bei Goubeaux und Barrier (L'extérieur du cheval, 1890), daß diese Vertiefungen schon seit langem als „coup de lance" bezeichnet werden. So schreibt de Garsault (Le nouveau parfait maréchal, 1770), der zugleich eine Erklärung über die Entstehung des Namens gibt: „Le coup de lance est un creux assez profond qu'on voit chez quelques chevaux turcs et espagnols, à la jonction du col à l'épaule tantôt plus haut, tantôt plus bas. Ceci passe pour une très bonne marque, dont le fondement est une fable, et cette fable est qu'un excellant cheval turc reçut un coup de lance en cet endroit, qu'on le mit au haras, et que toute la race a conservé cette marque d'honneur." — Lafosse (Dictionaire d'hippiatrie, 1775) hält diese Eigentümlichkeit nicht für erblich. Nach eigenen Untersuchungen von Goubeaux und Barrier besteht sie „simplement en une atrophie congénitale de l'un des branches du musle angulaire de l'omoplate (Serratus cervicis). La digitation atrophiée laisse un enfoncement au niveau de la partie tendineuse par laquelle s'insère sur l'apophyse transverse correspondante". — Angaben über Vorkommen entsprechender Vertiefungen an anderen Körpergegenden sind weder

von ihnen, noch anderen gemacht. Die deutschen hippologischen Lehrbücher der letzten Jahrzehnte wie auch die anatomischen, pathologisch-anatomischen und chirurgischen erwähnen sie m. W. garnicht. Irgendwelche genauere oder systematische Untersuchungen über das Wesen der „Lanzenstiche" fehlen vollständig, was eigentlich auffällig ist, da der Befund, wie gezeigt werden soll, ein sehr häufiger und oftmals sogar sehr augenfälliger ist.

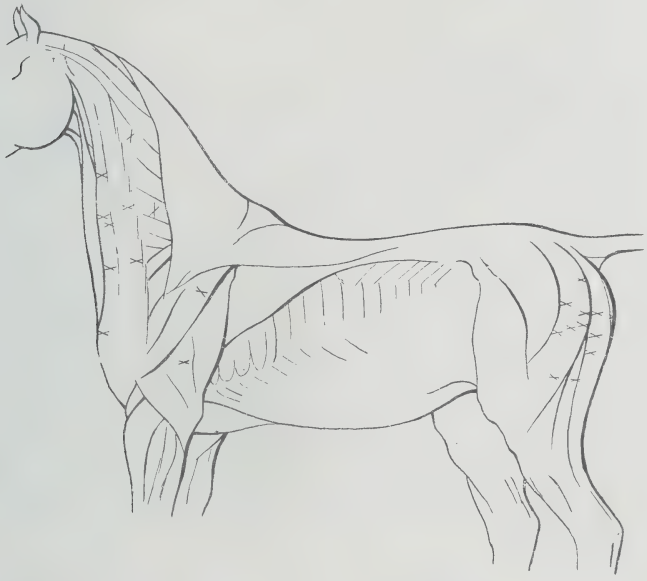
Im folgenden seien Angaben über äußere Beschaffenheit, Lage, Häufigkeit und anatomische Grundlage sowie über die vermutlichen Ursachen gemacht, soweit es mir möglich war, im Feld anatomische Untersuchungen auszuführen. An lebendem Material fehlte es ja nicht. Dieses bot sich in täglichen gelegentlichen Beobachtungen bei rund 10000 Pferden; für spezielle, zahlenmäßige Untersuchungen benutzte ich mehrere Bestände mit zusammen rund 1400 Pferden verschiedener Schläge.

Was sind „Lanzenstiche" der Pferde? Der Name ist offenbar gewählt, weil manche Formen dieser lokalen Abweichung von der normalen Körperoberfläche des Pferdes auf den ersten Blick große Aehnlichkeit mit Retraktionsnarben abgeheilter Stichwunden (Lanzenstiche) haben; der Name ist lediglich eine Vergleichsbezeichnung. Es sei also betont, Wunden im engeren Sinne (Verletzungen mit Zusammenhangstrennung der äußeren Haut) sind nicht die Grundlage.

Aeußere Beschaffenheit der Lanzenstiche: Sie stellen sich als stich- oder trichterförmige Einziehungen, als napfförmige oder länglich muldenförmige Vertiefungen (Dellen) der Körperoberfläche dar und zwar an Stellen, an denen kein anatomischer Anlaß dafür vorhanden ist. Die stichförmigen Lanzenstiche haben 1—$2^1/_2$ cm Durchmesser und sind bis zu $1^1/_2$ cm tief; ihr äußerer Rand ist gegen die Nachbarschaft meist scharf begrenzt, deshalb sind diese Formen besonders augenfällig und haben wohl auch die Veranlassung zur Wahl der Bezeichnung gegeben. Denn die beiden anderen Formen haben eigentlich mit Lanzenstichnarben keine Aehnlichkeit und sind weniger auffallend, da sie meist nicht so scharf gegen die Nachbarschaft abgesetzt sind. Die napfförmigen Vertiefungen — oft wie ein Fingereindruck aussehend, (doch kommen auch handtellerförmige vor) — sind rundlich, 2—4 cm im Durchmesser, meist flach, ebenso wie die muldenförmigen, die 1—3 cm breit und oft bis 9 cm lang sind, also Narben von Stichwunden nicht ähneln. Die kleineren flachen Formen sind nicht bei jeder Stellung des Pferdes zu

sehen, oft fallen sie erst bei dessen Bewegung oder bei schräg einfallendem Licht auf. Weder die Haare oder der Haarstrich, noch die äußere Haut lassen irgendwelche Abweichung von der normalen Beschaffenheit erkennen, was allein schon gegen eine mechanische Verletzung der Stelle von außen her als Ursache spricht. Die Vertiefungen liegen stets in Muskeln. Die Haut ist an ihnen auf der Unterlage verschiebbar, oft sogar etwas leichter als in der Nachbarschaft. Beim Betasten fühlt man ferner, daß die Unter-

Figur 1.



Skizze der oberflächlichen Muskulatur mit Einzeichnung der Stellen, an denen die „Lanzenstiche“ am häufigsten vorkommen.

lage derb und härter als das benachbarte Muskelgewebe ist, etwa wie ein Fibrom oder eine Muskelnarbe bzw. -schwiele, zuweilen auch etwas rauh oder knotig.

Lage: Bei muldenförmigen Vertiefungen verläuft deren Längsdurchmesser quer oder schräg zur Längsrichtung der Fasern des betreffenden Muskels, niemals gleich mit den Fasern. Die Lieblingsgegenden sind (Fig. 1): 1. Die Seitenflächen des Halses, 2. die Lateral- und Kaudalflächen des Oberschenkels, 3. die Schulter. Selten findet man „Lanzenstiche“ an der Brust, auf der Kruppe, sehr selten am Rücken. Nach meinen Beobachtungen ist ihre Lage am

häufigsten im M. brachiocephalicus, im M. biceps femoris und im M. semitendinosus (bes. unterhalb des Sitzbeinhöckers); seltener liegen sie in den Mm. splenius, serratus cervicis, sternomandibularis, deltoideus, triceps brachii und semimembranosus. Zuweilen kommen mehrere „Lanzenstiche" bei einem Pferde im Bereiche eines oder mehrerer Muskeln vor.

Häufigkeit: Weitaus am häufigsten sind die „Lanzenstiche" bei leichten Pferden. Begünstigend mögen für das Auffinden der Vertiefungen bei edleren Pferden das Fehlen bzw. die geringere Menge von Unterhautfettgewebe, die Feinheit der Haut, die glattere Behaarung ohne Zweifel sein; jedoch auch beim Abtasten der schweren Pferde werden „Lanzenstiche" nicht häufiger gefunden als bei Betrachtung in der Bewegung; außerdem bot sich ja nur zu reichlich mageres Untersuchungsmaterial schwerer Rassen. Im allgemeinen gilt, daß „Lanzenstiche" bei etwa 2 pCt. der Pferde schwerer, 15 pCt. der Pferde mittelschwerer, 25 pCt. der Pferde leichter und etwa 50 pCt. der Pferde hochgezüchteter, edler Schläge vorkommen. Sie werden also wohl nicht „ohne besonderen Grund", wie Adam meinte, „gerne gesehen". Da der Befund mithin so häufig ist, scheint es eigenartig, daß diese oft augenfällige Abweichung an der Körperoberfläche in den Exterieurlehren wieder vergessen worden und noch nicht Gegenstand der Untersuchung bzw. Veröffentlichung gewesen ist. Auch scheint man die „Lanzenstiche" als „bleibende Merkmale" der erwachsenen Pferde bei der Aufnahme der Kennzeichen (Nationale) nicht allgemein zu benutzen, obwohl doch gerade bei edlen Pferden ein möglichst genaues Signalement erwünscht ist und sich die „Lanzenstiche" ihrer Lage und Form nach ganz genau beschreiben lassen. Bei Remonten soll dieses Kennzeichen als „Muskeleindruck am Hals" zuweilen aufgeführt werden, eine Benennung, die auch nach dem äußeren Aussehen gewählt ist und nicht besser sein dürfte als die historische.

Anatomische Grundlage: Aus der Betrachtung und Betastung der Vertiefungen ging schon hervor, daß die äußere Haut an ihrer Bildung nicht beteiligt ist, da sie keine Abweichungen zeigt. Dagegen weisen Adspektion und manuelle Untersuchung schon darauf hin, daß die muskulöse Unterlage eine Veränderung im Vergleiche zur Nachbarschaft zeigen muß. Leider hatte ich nur zweimal Gelegenheit, Pferde mit „Lanzenstichen" zur Obduktion zu bekommen. Es handelte sich im ersten Fall um eine ziemlich scharf begrenzte, muldenförmige, etwa 6 : 1,5 cm große, 1 cm tiefe Einziehung im Warzenteil des

M. brachiocephalicus, etwa auf der Grenze zwischen mittlerem und kaudalem Halsdrittel, einem häufigen Sitz. Die Längsachse verlief fast quer zur Faserrichtung des Muskels. Es wurde durch das Objekt (Fig. 2) ein Schnitt in Richtung der kurzen Achse der Einziehung angelegt. Der Befund auf diesem war folgender: Haut an allen Stellen gleich stark (wie in der Nachbarschaft) gänzlich unverändert; dagegen ist die Haut über der Vertiefung nur spärlich durch lockeres Unterhautgewebe mit der muskulösen Unterlage verwachsen. Der M. brachiocephalicus ist kranial davon 2,7 cm, kaudal 2,5 cm dick, die veränderte Stelle in der Tiefe der Einziehung 1,7 cm dick mit

Figur 2.

Längsschnitt durch den Brachiocephalicus (Warzenteil). Querschnitt durch die „Narbe“. Etwa $1^1/_2 : 1$.

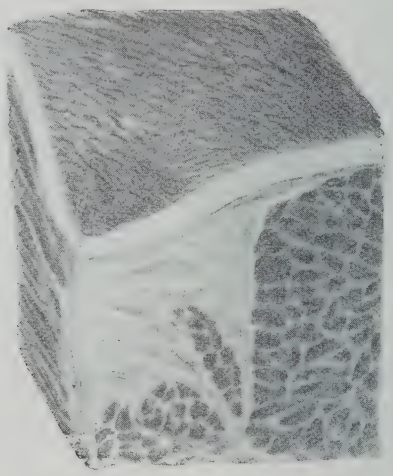
einer größten Breite von 1,5 cm. In sanftem Fall verjüngt sich der Muskel beiderseits gegen die Einziehung. Die veränderte Stelle hat auf dem Querschnitt gelblichweiße Farbe, etwas speckigen Glanz, feinfaseriges Aussehen; der Faserverlauf ist im mittleren Drittel in die Einziehung hinein gerichtet. Sie ist durch den Farbenunterschied scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt, mit Ausnahme der tiefsten Schicht, die noch blassrötlich aussieht; hier scheinen also noch Reste von Muskelfasern zu verlaufen. — Auf dem Längsschnitt (Fig. 3) durch den dorsalen Teil der Vertiefung sieht man am Rande drei faserige Züge zwischen die Muskelbündel des Brachiocephalicus einstrahlen. Beim Betasten fühlt sich das weißliche Gewebe derb an.

Nach dem makroskopischen Befund trägt die Abweichung offenbar den Charakter des Narbengewebes. — Die andere Hälfte des Präparates wurde für die mikroskopische Untersuchung lebenswarm in Formolalkohol eingelegt.

Der zweite Fall, im Querfortsatzteil des M. brachiocephalicus gelegen, bot im wesentlichen den gleichen Befund; für mikroskopische Untersuchung war er wegen vorgeschrittener Fäulnis nicht mehr geeignet.

Mikroskopischer Befund des 1. Falles: Epidermis, Kutisgewebe, Haare, Schweiss- und Talgdrüsen, Blutgefäße und ein zufällig getroffener Hautnerv sind gänzlich ohne Abweichung. Das

Figur 3.



Querschnitt durch den M. brachiocephalicus.
Längsschnitt durch den dorsalen Teil der „Narbe". Kreuzschnitt durch Fig. 2.

Unterhautgewebe besteht nur aus wenigen lockeren Fasern. Die veränderte Stelle im Muskel wird aus Zügen von derbem und lockerem Bindegewebe und (besonders in den tieferen Abschnitten reichlicherem) Fettgewebe gebildet. Auf das letztere ist der speckige Glanz zurückzuführen. Im derben Bindegewebe finden sich elastische Fasern in geringer Menge. Es sind zwei Verlaufsrichtungen der derben Bindegewebszüge zu erkennen. Die erste ist den Muskelfasern gleichlaufend, entspricht also dem Zuge der Muskelfasern; es wirkt die Schwiele funktionell wie eine Zwischensehne, weshalb auch keine Funktionsstörungen zu beobachten sind. Diese erste Verlaufs-

richtung wird z. T. undeutlich infolge der Kreuzung durch die zweite Zugrichtung, die dem Zuge des sich zusammenziehenden Narbengewebes entspricht. Dieser Narbenzug wirkt nach der freien Oberfläche hin stärker und bedingt dadurch mit die Einziehung an der Körperoberfläche; die tiefgelegene Faserschicht des M. brachiocephalicus, die noch z. T. erhalten ist, wird durch den Narbenzug in die Narbe etwas einbezogen. Als Folge der sich schneidenden Zugkräfte findet man am Uebergangsgebiet und besonders in der Tiefe der Narbe Längs-, Schräg- und Querschnitte der Muskelfasern. Am Grenzgebiete des Muskelgewebes zur Muskelnarbe sieht man in jedem Schnitt an mehreren Stellen, daß sich konisch verjüngende Muskelfasern an spindelförmige Bindegewebszüge mit z. T. becherförmigen Enden ansetzen, bzw. verkitten, ganz der Verbindung von Muskelfasern mit Sehnenbündeln entsprechend. Auch das stimmt mit der Wirkung der Narbe als Zwischensehne überein, also Anpassung an physiologische Verhältnisse. Innerhalb des Narbengewebes selbst sind keine Reste von Muskelfasern vorhanden, mit Ausnahme der wenigen dem Narbenzug entsprechend kegelförmig nach oben gezogenen, tiefsten Muskelfasern. Die Muskelfasern in den Grenzgebieten zeigen deutliche Quer- und Längsstreifung und keinerlei Abweichung, sind demnach voll funktionsfähig.

Nach dem makro- und mikroskopischen Befund handelt es sich um die Ausfüllung einer Lücke im Muskel durch Bindegewebe, das vorwiegend den Charakter des Narbengewebes trägt. Mit den sog. Grübchen des Menschen (an der Wange, dem Kinn, dem Ellbogen, am Schulterblatt und Hüftbein) sind die „Lanzenstiche“ des Pferdes nicht zu vergleichen. Doch sind auch beim Menschen lanzenstichähnliche Vertiefungen mit einer Muskelnarbe als Grundlage infolge querer Zerreißung eines Muskels beobachtet, die wenigstens später auch keine Funktionsstörungen mehr bedingen. Beim Pferd aber ist dieser Befund, wie angegeben, ein außerordentlich häufiger.

Ueber die Ursachen dieser Veränderung könnte man erst dann ein sicheres Urteil abgeben, wenn man eine Reihe von Entwickelungsformen derselben feststellen und untersuchen könnte. — Nach der vorangegangenen Schilderung ist ein Trauma von außen (durch die Haut hindurch) als Ursache ausgeschlossen.

Wichtig wäre es festzustellen, wann diese Vertiefungen in den oberflächlichen Muskeln des Pferdes auftreten. Bisher hatte ich nur bei 10 Fohlen (von mittelschweren Stuten) bis zum Alter

von 3 Monaten Gelegenheit, die Hautoberfläche auf „Lanzenstiche“ abzutasten, was sich des wolligen Deckhaares wegen empfiehlt; bei diesen war das Ergebnis negativ. Die Untersuchung einer großen Anzahl von Pferdefoten von 6 Wochen an aufwärts im veterinär-anatomischen Institut zu Gießen gab keinen Anhalt dafür, daß es sich um eine bereits angeborene Bildung handelt, wie Baumeister, Goubeaux und Barrier angeben. Da vorläufig nur Vermutungen möglich sind, sei nur angedeutet, daß man an Ursache und Bildungsweise ähnlich denen des anämischen Infarktes mit den nachfolgenden bleibenden Veränderungen (Induration) denken könnte; dann müßte aber der Befund bei schweren Pferden ebenso häufig sein und die Erscheinungen des Narbenzuges würden im anatomischen Bilde fehlen. Oder aber — und hierfür spricht die Bevorzugung bestimmter Muskeln sowie das besonders häufige Vorkommen bei leichten Pferden, denen (bes. in der Jugend) häufiger Gelegenheit zum Spielen, Springen oder später zu augenblicklichen starken Kraftanstrengungen gegeben ist, — es handelt sich um quere, durch übermäßige Anspannung von Muskeln verursachte Muskelzerreißung mit nachfolgender Narbenbildung. Ob aktive und passive Anspannung der Muskeln hierbei in Frage kommen, möchte ich nicht entscheiden, halte aber beides für möglich. Immerhin will ich hervorheben, daß die Abweichung vorwiegend an solchen Muskeln vorkommt, welche nur gelegentlich auf stärkere passive Dehnung beansprucht werden und welche keine oder nur wenige Sehnenfalten als Spannvorrichtungen enthalten. — Die Tatsache, daß der Längsdurchmesser der muldenförmigen Narben stets quer oder schräg zum Längsverlauf der Muskelfasern gestellt ist, niemals mit ihnen gleichlaufend, widerspricht der Annahme einer kongenitalen Atrophie (Goubeaux-Barrier), denn dann kämen wohl auch längsverlaufende atrophische Stellen vor und der Faserverlauf ließe nicht das Bild des Narbenzuges erkennen. — Vielleicht geben weitere Beobachtungen, besonders in Gestüten, genaueren Aufschluß über die Ursache. Da die Narben so häufig sind und keine nachteilige funktionelle Wirkung durch sie veranlaßt wird, ist man wohl berechtigt, die „Lanzenstiche“ als Vertiefungen der Oberfläche bedingende, physiologisch angepaßte Narben in den oberflächlichen Körpermuskeln, als individuelle anatomische Eigentümlichkeiten besonders der leichteren und edleren Pferde anzusehen, um so mehr als sie charakteristische Merkmale der äußeren Form des Pferdes sind.

X.

Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg i. E.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Uhlenhuth).

Bestimmung der Herkunft von in Alkohol konservierten Organen mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion.

Von

Dr. **Rudolf Klabe,**
Oberveterinär.

Bei Erzeugung der Anaphylaxie handelt es sich bekanntlich um die parenterale Einführung körperfremder, tierischer oder pflanzlicher Eiweißsubstanzen, die im Tierkörper nach Verlauf einer bestimmten Zeit eine Zustandsänderung erzeugen, die sich darin äußert, daß die so vorbehandelten Tiere auf eine zweite Einführung der gleichen Eiweißsubstanz mit stürmischen und charakteristischen Krankheitserscheinungen reagieren, die meist zum Tode führen.

Folgende wichtige Tatsachen bei der Anaphylaxiereaktion kommen in Betracht:

1. Die vorbehandelten Tiere reagieren nur bei erneuter Zuführung derselben und eventuell nahe verwandter Eiweißarten mit den charakteristischen Krankheitserscheinungen.

2. Die erwähnte Zustandsänderung tritt schon bei Zuführung sehr kleiner Eiweißmengen ein.

3. Es gelingt auch, mit zum Teil denaturiertem Eiweiß, Tiere für die Nachbehandlung mit dem entsprechenden nativen Eiweiß überempfindlich zu machen.

Gerade der letzte Umstand macht die Anaphylaxie bezüglich der praktischen Anwendung für die Eiweißdifferenzierung wertvoll. Besonders in Fällen, wo bei der Prüfung von verändertem Eiweiß oder bei zu geringer zur Verfügung stehender Menge die Präzipitation und Komplementbindungsmethode versagen, kann die Anaphylaxiereaktion Verwendung finden. So ist denn die Anaphylaxiereaktion auch zuerst von Uhlenhuth und Haendel, ferner sodann von H. Pfeiffer und Thomsen für die praktische Diagnose der Eiweißdifferenzierung auf

Grund eingehender Versuche in Vorschlag gebracht worden. Uhlenhuth und Haendel vermochten die Herkunft von 45 Minuten lang gekochtem Pferdefleisch, von $^1/_2$ Stunde lang gekochter Leber- und Blutwurst und 15 Minuten lang gekochtem Schellfischfleisch durch Sensibilisieren von Meerschweinchen mit diesen Substraten und entsprechender Reinjektion zu bestimmen. Die Herkunft der gekochten Fleisch- und Wurstwaren war mit der Präzipitinreaktion nicht mehr nachzuweisen.

Auch Mießner konnte mit auf 100 ° C erhitztem Pferdefleisch vorbehandelte und mit Normalserum reinjizierte Meerschweinchen überempfindlich machen und so mittels der Anaphylaxie gekochte Eiweißkörper nachweisen.

H. Pfeiffer und S. Mita gelang es noch mit 30 bis 60 Minuten lang gekochtem, dreifach verdünntem Rinderserum, Meerschweinchen zu sensibilisieren und die spezifische Ueberempfindlichkeit durch eine 14 Tage später erfolgende Rinderseruminjektion nachzuweisen. Auch 4 Jahre hindurch trocken aufbewahrtes Schweineblut lieferte nach halbstündigem Kochen noch positive Resultate.

Ebenso konnten mit gekochter Milch Meerschweinchen sensibilisiert und nach abermaliger Einspritzung von Milch Anaphylaxie erzeugt werden.

Nach Uhlenhuth und Haendel traten die anaphylaktischen Erscheinungen um so schwerer auf, wenn der Tierkörper bei der Reinjektion mit einer möglichst großen Menge Eiweiß rasch überschwemmt wurde, und wenn zwischen der Vorbehandlung und Prüfung eine längere Zeit verstrichen war, als dies bei Versuchen mit nativem Eiweiß der Fall ist. Bei diesen Versuchen wurde bereits festgestellt, daß gelegentlich ein Uebergreifen der Reaktion auf artfremdes Eiweiß stattfindet, und zwar dann, wenn die Nahrungsmittel (Wurst, Fleisch usw.) stark gekocht worden waren.

Hailer hat im Uhlenhuth'schen Laboratorium diese Untersuchungen an Nährpräparaten usw. fortgesetzt und gefunden, daß Hitzedenaturation die anaphylatogenen Eigenschaften der Proteine nicht aufhebt, aber deren spezifisch sensibilisierende Fähigkeiten beeinträchtigt. Steffenhagen und Clough fanden bei ihren biologischen Untersuchungen über die Herkunft von Knochen, die sie auf Uhlenhuths Veranlassung anstellten, gleichfalls starkes Uebergreifen der Reaktion auf artfremdes Eiweiß, wenn das Ausgangsmaterial $^1/_2$ Stunde strömendem Wasserdampf ausgesetzt war. Trotzdem haben

andere Autoren (Menet et Leclerq) später die Methode der Anaphylaxie ausdrücklich für die Identifizierung gekochter Fleischsorten wieder empfohlen. Nach Besredka scheint die Sensibilisierung durch Erhitzen noch stärker zu sein.

Andere Ursachen, die eine Veränderung des Eiweißes zur Folge haben, wie Fäulnis, Eintrocknen, Anwendung von Konservierungsmitteln bei Fleisch- und Wurstwaren und sonstige Eingriffe, die bei Zubereitung der Wurst üblich sind, hatten keinen störenden Einfluß auf die Spezifität des anaphylaktischen Krankheitsbildes ausgeübt.

So konnten Uhlenhuth und Haendel Meerschweinchen überempfindlich machen mit Extrakten einer ca. 30 Jahre alten Kuhplazenta, mit Extrakt eines Stückes Zehe, das vor 14 Jahren operiert war, mit Extrakt aus einem Frostgangränstück, sowie mit 14 Jahre altem, völlig verfaultem Menschenblut, das lange der Einwirkung des Sonnenlichtes ausgesetzt war und bei dem die Präzipitinreaktion kein Ergebnis hatte. Ebenso verhielt es sich bei der Untersuchung ägyptischer Mumien aus der Zeit 600 bis 950 v. Chr. Meerschweinchen, die mit Extrakt aus diesem Material vorbehandelt waren, reagierten bei der Nachbehandlung mit Menschenserum mit deutlichen anaphylaktischen Erscheinungen.

E. Pick und Yamanouchi stellten fest, wie auch schon Besredka bezüglich der sensibilisierenden Substanz gezeigt hat, daß die Widerstandsfähigkeit, sowohl der sensibilisierenden, wie der toxischen Substanz, nicht allein gegen Erhitzen, sondern auch gegen chemische Eingriffe, wie die Behandlung mit konzentrierter Salpetersäure beim Nitrierungsprozeß, die mit Spaltungs- und Oxydationsprozessen einhergehende Jodierung, ferner bei der Pepsin- und Trypsinverdauung, sehr groß ist. Ihnen gelang es, durch 15 Minuten lang in Pepsin- und Salzsäurelösung verdautes Eiweiß Anaphylaxie hervorzurufen, ferner mit durch konzentrierte Salpetersäure, nach der Methode Obermayer und v. Fürth, verändertem Eiweiß, Tiere zu sensibilisieren. Ebenso verhielten sich die mit, nach dem Hofmeisterschen Jodierungsverfahren, jodiertem Eiweiß vorbehandelten Tiere ganz analog.

Nach Alphen vermag weder Chloroform noch Trikresol und Formaldehyd dem Pferdeserum die anaphylaktisierende Wirkung zu entziehen.

Arthus führt an, daß Anaphylaxie auch von weit abgebauten Eiweißderivaten, wie Gelatine und Pepton, erzeugt wird, und daß nicht nur gelöstes, sondern auch koaguliertes Eiweiß in Aufschwemmung bei subkutaner Anwendung Meerschweinchen zu sensibilisieren vermag.

Wells dagegen ist es nicht gelungen, Tiere durch Vorbehandlung mit Gelatine überempfindlich zu machen.

Die Verwertung der Anaphylaxie zur Beurteilung von verändertem Eiweiß ist jedoch nach bisher angestellten Versuchen nicht unbegrenzt. Das durch artspezifischen Aufbau unspezifischer Bausteine charakterisierte Eiweißmolekül zerfällt beim Abbau in seine Bausteine. Hailer hat bei seinen Versuchen gezeigt, daß diese Eiweißabbauprodukte bei ihrer Verimpfung einen sensibilisierenden Reiz auf den geimpften Organismus ausüben. Diese Sensibilisierung ist jedoch nicht spezifisch; es treten nämlich bei der Nachbehandlung, auch mit heterologem Eiweiß, typische anaphylaktische Erscheinungen auf. Die Unspezifität der erzielten Sensibilisierung tritt auch dann hervor, wenn in der zur Vorbehandlung benutzten Lösung neben den Eiweißspaltprodukten noch koagulierbares (artspezifisches) Eiweiß vorhanden gewesen war.

Ebenso stellte Bürger bei seinen Untersuchungen fest, daß Aminosäuren, reine Albumosen, Protamine, Azidalbumine zur Sensibilisierung im anaphylaktischen Versuch nicht geeignet sind.

Auch der Nachweis von Pflanzeneiweiß mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion ist praktisch zu verwerten versucht worden. Auf Veranlassung von Uhlenhuth hat Schern festgestellt, daß sich auf diese Weise eventuelle Futterverfälschungen durch Rizinussamen, Ackersenf, Kornrade usw. nachweisen lassen. Die Ergebnisse der Versuche von Uhlenhuth und Haendel mit pflanzlichen Oelen und Fetten sprechen dafür, daß auch mit rohen Oelen und Pflanzenfetten (Leinöl, Rüböl, Mandelöl und Kokosbutter) sensibilisierte Tiere bei späterer Prüfung mit dem entsprechenden pflanzlichen, nativen Eiweiß mit anaphylaktischen Symptomen reagieren können. Im allgemeinen waren aber die ausgelösten Erscheinungen bei den mit Pflanzenölen und Fetten vorbehandelten Meerschweinchen bei der Nachprüfung mit Extrakten aus den zur Oelgewinnung benutzten Früchten oder Samen trotz der großen eingespritzten Menge nur leichter Natur. Bei Versuchen mit tierischen Oelen und Fetten erhielten Uhlenhuth und Haendel entsprechende Resultate. Von den mit Butter und Schweineschmalz, Rindertalg und Klauenöl vorbehandelten Tieren war bei der Mehrzahl bei der Prüfung mit dem homologen Serum eine spezifische Beeinflussung zu erkennen; bei einzelnen der mit Schmalz oder Talg sensibilisierten Meerschweinchen waren aber die Erscheinungen nur leichter Natur und nicht so überzeugend, daß die Abgabe eines endgültigen Urteils in jedem Falle möglich gewesen wäre.

Erwähnt sei noch, daß es Uhlenhuth und Haendel gelang, sowohl im eiweißhaltigen wie im normalen, nach der chemischen Untersuchung eiweißfreien Urin, ebenso im normalen Magensaft (H. Citron), wie im Magensaft von Karzinomkranken, im Schweiß, in der Galle, im künstlich verdauten Serum und Alkaliserum jeweils den Nachweis von Spuren des betreffenden artspezifischen Eiweißes mittels der Anaphylaxiereaktion zu erbringen. Dagegen versagte die Reaktion bei zwei Versuchen mit menschlichem Sputum, sowie zum Nachweis von etwaigen Eiweisspuren im alkoholischen Organextrakt. Meerschweinchen, die von Uhlenhuth und Steffenhagen mit in Antiformin gelösten Menschen- und Tierhaaren behandelt waren, zeigten in einigen Fällen bei der Nachspritzung mit entsprechendem Serum Erscheinungen der Anaphylaxie, in anderen Fällen wieder nicht. Dieselbe Beobachtung machte auch Chlough, der auf Veranlassung Uhlenhuths ebenfalls Versuche mit in Antiformin gelösten Haaren ausgeführt hat. Durch Lösungen von Haut in Antiformin konnte dieser Autor ferner Meerschweinchen gegen die Nachprüfung mit dem zugehörigen Serum überempfindlich machen.

Hinsichtlich der mannigfaltigen Veränderung des Eiweißes fragt es sich nun, welchen Einfluß die verschieden lange Einwirkung des Alkohols auf Eiweiß hat, das zur Erzeugung der Anaphylaxie Verwendung finden soll.

Verschiedene Arbeiten von Beyer und Frey haben gezeigt, daß Alkohol in verschiedener Konzentration verschieden auf die Bakterieneiweiße wirkt. Diese bakterizide Eigenschaft des Alkohols geht keineswegs mit der Stärke seiner Konzentration parallel. Die stärkste Wirkung besitzt der 60—70proz. Alkohol.

H. Kodama hat zuerst auf Veranlassung von Uhlenhuth Versuche darüber angestellt, welchen Einfluß Alkohol in verschiedener Konzentration auf die antigenen Eigenschaften des tierischen Eiweißes hat, und ob es noch möglich ist, z. B. Organe, die lange Zeit in Alkohol gelegen haben, bezüglich ihrer Herkunft mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion zu bestimmen. Diese Versuche gehen aus infolge gelegentlicher Beobachtungen von Uhlenhuth und Haendel, nach denen Anaphylaxiereaktionen nach Vorbehandlung mit alkoholischen Organextrakten negativ ausgefallen waren.

Zu seinen Versuchen stellte Kodama Extrakte aus verschiedenen Organen her, indem er 1 gr Organ in 3 ccm physiologischer Kochsalzlösung 24 Stunden lang im Eisschrank extrahierte und dann

Meerschweinchen einmal 1 ccm intraperitoneal zum Zwecke der Sensibilisierung einspritzte. Nach 28 Tagen wurden die Tiere mit 1 ccm Serum der betreffenden Tierart nachbehandelt. Anaphylaktische Erscheinungen traten bei diesen Tieren nicht auf.

Nun stellte er systematische Versuche darüber an, in welcher Zeit Alkohol die antigenen Eigenschaften von Organeiweiß zerstört. Er brachte gleich große Fleischstücke in Alkohol und entnahm nach verschiedenen Zeitabschnitten die Stücke und stellte sich nach Entfernung des Alkohols wässerige Extrakte her, indem er, wie oben, die Stücke zerkleinerte und 24 Stunden lang im Eisschrank mit physiologischer Kochsalzlösung extrahierte. Mit diesen Extrakten behandelte er dann Meerschweinchen in der üblichen Weise vor und stellte fest, daß die Extrakte schon nach kurzer Dauer, nach 1 bis 10tägigem Liegen der Fleischstücke in Alkohol, nicht mehr Anaphylaxie zu erzeugen vermochten, während die Versuche bei den Kontrolltieren, die mit ebenso starken Extrakten von normalem Pferdefleisch vorbehandelt waren, positiv ausfielen.

Dold und Aoki, die die Versuche im Uhlenhuth'schen Laboratorium wieder aufnahmen, vermuteten, daß diese negativen Ergebnisse Kodamas darauf beruhten, daß das durch den Alkohol gefällte Eiweiß sehr bald nicht mehr in Lösung geht. Deswegen wiederholten sie die Versuche mit dem Unterschiede, daß sie an Stelle der Extrakte das Eiweiß aufgeschwemmt nach Entfernung des Alkohols den Tieren zur Vorbehandlung einspritzten. Zur Verwendung kamen mit Alkohol ausgefälltes Pferdeserumeiweiß, dann Organe (Leber, Milz) einer an Milzbrand eingegangenen Maus, die zwei Jahre in Alkohol gelegen hatten, und schließlich Gehirn eines an Lepra gestorbenen Menschen, das 11 Jahre in Alkohol gelegen hatte. Bei dem mit Alkohol ausgefällten Pferdeserumeiweiß und bei dem zweijährigen Mäusematerial war die Wirkung noch stark positiv, während sie bei dem 11 Jahre alten Gehirn nur noch schwach angedeutet war.

Dold und Aoki nahmen an, daß mit der Zeit doch eine so weitgehende Denaturierung eintritt, daß auch bei Vorbehandlung mit Organaufschwemmung die Reaktion schwächer wird und schließlich wohl auch ganz aufhört. Den Unterschied in dem Ergebnis der mit Organextrakten und mit Organaufschwemmung angestellten Versuche erklären sie sich so, daß der lebende Organismus in seinen alkalischen Körpersäften über andere und stärkere Lösungsmittel verfügt als wir in der physiologischen Kochsalzlösung haben.

Eigene Versuche.

Auf Anregung von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Uhlenhuth habe ich die Versuche von Dold und Aoki fortgesetzt und erweitert. Zu diesen stand mir verschiedenartiges Material von Menschen und Tieren zur Verfügung, das, in der gewöhnlichen Weise konserviert, bis 60 Jahre in Alkohol gelegen hatte.

Zur Sensibilisierung der Meerschweinchen, die ich ausschließlich zu meinen Versuchen benutzte, wurde das Versuchsmaterial in kleine Stücke zerschnitten, eine Stunde lang in fließendem Wasser von Alkohol befreit, zwischen Filtrierpapier getrocknet und fein zerrieben. Nach Hinzusetzen von physiologischer Kochsalzlösung wurde es den Tieren unter die Bauchhaut gespritzt, und zwar dreimal je 1 ccm in Zwischenräumen von 1 bis 2 Tagen. Ein Teil des zur Vorbehandlung benutzten Materials wurde nach 24 Stunden filtriert; in diesem Filtrat ließ sich Eiweiß nicht nachweisen. Bei den so vorbehandelten Tieren bildeten sich an den Impfstellen meist platte bis bohnengroße Anschwellungen, die häufig abszedierten, nekrotisch wurden und schließlich ausfielen. Auch beim späteren Zerlegen der Versuchstiere zeigten sich an den Impfstellen noch abgekapselte Abszesse. Uhlenhuth und Haendel haben früher schon darauf hingewiesen, daß bei den mit alkoholischen Extrakten sensibilisierten Meerschweinchen infolge der Vorbehandlung ziemlich ausgedehnte Nekrose aufgetreten war. Aus diesem Grunde wurde den späteren Versuchstieren das Material nicht mehr subkutan, sondern intramuskulär in die Unterschenkelmuskulatur verabfolgt. Diese Art der Applikation vertrugen die Tiere ausgezeichnet. Schwellung und Abszedierung traten nicht mehr auf. Die Resorption des Impfmaterials war vollständig, so daß auch bei der späteren Zerlegung an der Impfstelle keine Veränderungen mehr gefunden wurden.

Die Prüfung der so vorbehandelten Tiere geschah, wie Uhlenhuth und Haendel empfehlen, beträchtlich später als bei den Anaphylaxieversuchen mit nativem Eiweiß. 5 Wochen nach der Vorbehandlung wurde die intravenöse Reinjektion mit inaktiviertem Serum vorgenommen. Das Krankheitsbild bei den reinjizierten Tieren war gewöhnlich so, wie es bei der Anaphylaxie je nach der Schwere der Erkrankung aufzutreten pflegt. Die leichter erkrankten Tiere zeigten dabei Unruhe, Jucken, Kratzen mit den Füßen, Quieken, krampfartige Kau- und Würgbewegungen, Absetzen von Kot und Urin, Durchdrücken

der Hinterhand und Nachschleppen derselben, Schaum vor der Nase. Die schwer erkrankten Tiere bekamen bald nach der Reinjektion starke Krämpfe über den ganzen Körper, wobei sie hin und her geworfen wurden, und verendeten meist innerhalb 2 bis 5 Minuten. Die Tiere, die sich wieder erholten, machten noch lange nachher einen kranken Eindruck und unterschieden sich deutlich von den Kontrolltieren, die munter waren wie zuvor.

Die Versuche der Tabellen I—III sollen als Vorversuche gelten und wurden mit Material vorgenommen, daß 11, 25 und 38 Jahre hindurch in Alkohol gelegen hatte. Die Technik war, wie oben beschrieben.

Bei den Versuchen der Tabelle I diente als Material Prostata vom Menschen, die 11 Jahre in Alkohol gelegen hatte. Nach 32 Tagen wurden diese Tiere mit 1 ccm inaktiviertem Menschenserum intravenös nachbehandelt.

Tabelle I.

Prostata vom Menschen (11 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am			Reinjiziert am:	Wirkung
	16. 5.	17. 5.	20. 5.	18. 6.	
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm inaktives Menschenserum	Starke Krämpfe, † 5 Min.
2	1 „	1 „	1 „	„ „	Typische Krämpfe, † 6 Min.
3	—	—	—	„ „	0.

Versuchstier Nr. 1 schüttelt sich sofort, springt mit den Vorderbeinen hoch, zeigt starkes Unbehagen mit Zuckungen am ganzen Körper und ist unter Absatz von Kot und Urin nach 5 Minuten verendet. Das zweite Tier wird nach der Reinjektion ebenfalls von charakteristischen anaphylaktischen Erscheinungen befallen. Es kratzt sich sofort, kaut, atmet angestrengt, bekommt Zuckungen über den ganzen Körper, aus der Nase fließt feinblasiger Schaum; tot nach 6 Minuten. Ein normales Meerschweinchen bleibt nach der intravenösen Injektion desselben Serums vollständig gesund.

Bei den Tieren der Tabelle II wurde 25jähriger durch Alkohol konservierter Muskel vom Menschen benutzt. Die Erscheinungen beim ersten Tier bestanden in Unruhe, Quieken, krampfhaftem Zusammenziehen der Hinterhand, Kratzen, Schütteln und Putzen mit den Vorderfüßen. Bei Versuchstier 2 waren die Erscheinungen etwas schwächer; es bekam Krämpfe über den ganzen Körper, warf sich auf die Seite, erholte sich aber wieder langsam. Ebenso reagierten Nr. 3 und 4 auf die Reinjektion mit typisch anaphylaktischen Erscheinungen. Sämtliche

Tiere dieser Reihe zeigten nach der Prüfung das typische Bild der Anaphylaxie, erholten sich zwar langsam wieder, saßen aber dann noch lange mit gesträubten Haaren teilnahmslos in ihrem Käfig und machten einen kranken Eindruck.

Tabelle II.

Muskel vom Menschen (25 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am: 15. 5.	17. 5.	20. 5.	Reinjiziert am: 18. 6.	Wirkung
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm inaktives Menschenserum	Unruhe, Jucken, Kratzen, Krämpfe in der Hinterhand.
2	1 „	1 „	1 „	„ „	Typische Krämpfe, nachher noch lange krank.
3	1 „	1 „	1 „	„ „	Unruhe, Jucken, Sträuben der Haare.
4	1 „	1 „	1 „	„ „	Starke Zuckungen, Jucken, Unruhe.

Die Tiere der Tabelle III wurden mit Muskel vom Menschen vorbehandelt, der 38 Jahre hindurch der Einwirkung des Alkohols ausgesetzt gewesen war. Die Nachbehandlung fand nach 38 Tagen statt und hatte ein positives Ergebnis. Meerschweinchen Nr. 1 antwortete nach der Injektion mit Kau- und Würgbewegungen, verbunden mit Brechreiz und heftigen Krämpfen am ganzen Körper, tot nach 4 Minuten. Bei Tier 2 traten schon nach einer Minute heftige Kaubewegungen auf, Nachschleppen der Hinterhand mit Durchdrücken im Kreuz, Zittern und Kratzen. Diese Erscheinungen ließen mit der Zeit nach; das Tier machte aber noch lange Zeit nachher einen schwer kranken Eindruck, juckte sich öfters und schrie ab und zu. Nr. 3 verendete unter schweren Krämpfen mit Kau- und Würgbewegungen nach 3 Minuten.

Tabelle III.

Muskel vom Menschen (38 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am: 19. 6.	21. 6.	23. 6.	Reinjiziert am: 26. 7.	Wirkung
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm inaktives Menschenserum	Starke Krämpfe, Würgbewegungen, † in 4 Min.
2	1 „	1 „	1 „	„ „	Jucken, Zittern, Nachschleppen der Hinterhand.
3	1 „	1 „	1 „	„ „	Starke Krämpfe, † in 3 Min.

Die bei dieser Versuchsreihe mit 41jährigem Material vorbehandelten Meerschweinchen zeigten bei der Reinjektion ebenfalls deutlich die Erscheinungen der Anaphylaxie. Ein vorbehandeltes Meerschweinchen (Nr. 5) wurde zur Kontrolle mit Pferdeserum nachgespritzt; sein Allgemeinbefinden wurde dadurch aber in keiner Weise gestört. Ebenso wurde ein nicht vorbehandeltes Tier (Nr. 6) mit

dem bei den übrigen Tieren zur Reinjektion gebrauchten Menschenserum intravenös gespritzt; auch dieses Meerschweinchen verhielt sich dieser Einspritzung gegenüber vollständig reaktionslos.

Tabelle IV.

Muskel vom Menschen (41 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am:			Reinjiziert am:	Wirkung
	19. 6.	21. 6.	23. 6.	26. 7.	
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm inaktives Menschenserum	Unruhe, Jucken, Kaukrämpfe.
2	1 „	1 „	1 „	„ „	Unruhe, Jucken, Krämpfe über den ganzen Körper, legt sich auf die Seite, erholt sich wieder.
3	1 „	1 „	1 „	„ „	Starke Krämpfe, † in 2 Min.
4	1 „	1 „	1 „	„ „	Unruhe, Kaukrämpfe, Steifhaltung des Halses, droht umzufallen.
5	1 „	1 „	1 „	1 ccm Pferdeserum	Keine Erscheinungen. 0.
6	—	—	—	1 ccm Menschenserum	Keine Erscheinungen. 0.

Bei den Versuchstieren der Tabelle IV mußte die Prüfung am 1. Tage äußerer Umstände halber unterbrochen und konnte erst am folgenden Tage fortgesetzt werden. Aus diesem Grunde blieben die noch zu prüfenden Tiere ohne Nahrung bis zum nächsten Tage im Laboratorium stehen und wurden so nüchtern reinjiziert. Es wurde dabei die Beobachtung gemacht, daß bei diesen Tieren die Erscheinungen der Anaphylaxie viel deutlicher auftraten als bei den Tieren am vorigen Tage. Auf diesen Umstand, daß der allgemeine Zustand des Tieres bei der Anaphylaxie eine Rolle spielt, weist Henri de Waele hin. Er stellt sich vor, daß der Organismus normalerweise von den gewöhnlichen Nahrungsstoffen abstammende Aminosäuren enthält und demnach gegen diese Proteine stets und in wechselndem Grade überempfindlich ist. So ist auch der Hund in voller Verdauung für Pepton viel weniger empfindlich; er ist zeitweise antianaphylaktisch.

Auch S. Konstansoff ist der Ansicht, daß das Auftreten des anaphylaktischen Shocks vom allgemeinen Zustand des Tieres abhängt, und daß das Nichtauftreten mit einem gewissen Erschöpfungszustand des Organismus zusammenfällt. Er sensibilisierte Meerschweinchen, fütterte sie 14 Tage und gab ihnen dann nur 14 Tage lang Wasser. Bei der Reinjektion selbst mehrfach tödlicher Dosen zeigten die hungernden Tiere schwache oder keine Reaktion.

Aus diesem Umstande, daß der allgemeine Zustand der Versuchstiere bei der Prüfung eine Rolle spielen kann, wurden die Meerschweinchen der Tabellen V und VI sowie die Kontrolltiere nüchtern reinjiziert, nachdem sie seit dem Tage vor der Prüfung keine Nahrung mehr erhalten hatten. Im Gegensatz zu dem Ergebnis von Konstansoff wurde hier die Erfahrung gemacht, daß die anaphylaktischen Erscheinungen bei nüchtern nachbehandelten Tieren auffallend schwer waren, während die Einspritzung bei den ebenfalls nüchternen Kontrolltieren ohne jede Wirkung blieb.

Den Versuchstieren der Tabellen V und VI wurde das Material bei der Sensibilisierung intramuskulär verabfolgt. Auch wurde bei diesen Tieren, die mit

50 bis 60jährigen Alkoholpräparaten vorbehandelt waren, und wo die Erzielung sicherer Resultate zur Beurteilung der ganzen Frage von großem Werte war, frisches inaktiviertes Serum benutzt. Die anaphylaktischen Erscheinungen traten bei diesen Tieren auch sehr deutlich und sehr schwer auf und endeten immer mit dem Tode. Zur Kontrolle wurde einem vorbehandelten Rindermeerschweinchen erst 1 ccm Pferdeserum eingespritzt, wonach es keine Erscheinungen zeigte, während es bei der nach einiger Zeit vorgenommener Reinjektion mit 1 ccm Rinderserum unter schweren anaphylaktischen Krämpfen zu Grunde ging. Ebenso verhielt sich ein zuerst mit Rinderserum reinjiziertes Pferdemeerschweinchen, dem später frisch inaktiviertes Pferdeserum eingespritzt wurde, worauf es mit stürmischen anaphylaktischen Erscheinungen antwortete und in 3 Minuten einging. Zur weiteren Kontrolle wurde einem normalen Tiere zuerst 1 ccm Pferdeserum und später 1 ccm Rinderserum injiziert. Diese doppelte Injektion hatte bei diesem Tiere keine Wirkung.

Tabelle V.

Muskel vom Rind (50 bis 60 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am: 5. 11.	7. 11.	10. 11.	Reinjiziert am: 12. 12.	Wirkung
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm Rinderserum	Starke Krämpfe, † in 2 Min.
2	—	—	—	1 „ Rinderserum[1])	Keine Erscheinungen. 0.
3	1 ccm	1 ccm	1 ccm	a) 1 „ Pferdeserum	Keine Erscheinungen. 0.
				b) 1 „ Rinderserum	Starke Krämpfe über den ganzen Körper, † in 2 Min.

1) Kontrolltier.

Tabelle VI.

Muskel vom Pferd (50 bis 60 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am: 5. 11.	7. 11.	10. 11.	Reinjiziert am: 12. 12.	Wirkung
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm Pferdeserum	Sofort starke Krämpfe, † in 2 Minuten.
2	1 „	1 „	1 „	a) 1 ccm Rinderserum	Keine Erscheinungen. 0.
				b) 1 „ Pferdeserum	Starke Krämpfe, † in 3 Min.
3	—	—	—	a) 1 ccm Rinderserum	Keine Erscheinungen. 0.
				b) 1 „ Pferdeserum[1])	Keine Erscheinungen.

1) Kontrolltier.

Leider war es nicht möglich, Organe zu beschaffen, die noch länger als 60 Jahre in Alkohol gelegen hatten.

Zusammenfassung.

Sämtliche Versuchsreihen haben ergeben, daß es möglich ist, die Herkunft von Organen, die 50 bis 60 Jahre lang in Alkohol gelegen haben, mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion zu bestimmen, daß also der

Alkohol auf die antigenen Eigenschaften des tierischen Eiweißes keinen zerstörenden Einfluß ausübt. Nach den bisherigen, immerhin noch spärlichen, Versuchen scheint die Reaktion durch die Wirkung des Alkohols ihre Spezifität nicht verloren zu haben.

Literaturverzeichnis.

Alphen, Anaphylaxie. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkde., Infektionskrankh. Bd. 57. H. 3. — Arthus, La serumanaphylaxie des Lapins. Arch. int. de Phys. 1909. T. 7. No. 4. — Besredka, Mécanisme d l'anaphylaxie vis-à-vis du Serum de cheval. Ann. Inst. Past. 1908. T. 22. p. 496. — Beyer, In welcher Konzentration tötet wässeriger Alkohol allein oder in Verbindung mit anderen desinfizierenden Mitteln Entzündungs- und Eiterungserreger am schnellsten ab. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70. — Bürger, Max, Studien über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie bei Sensibilisierung mit denaturiertem Eiweiß. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther. 1914. Bd. 22. H. 2. — Dold und Aoki, Beiträge zur Anaphylaxie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1913. Bd. 75. — Frey, Deutsche med. Wochensch. 1912. Nr. 35. — Friedberger, Die Anaphylaxie. Fortschr. d. deutsch. Klinik. 1911. Bd. 2. — Hailer, Gelingt eine Sensibilisierung durch Eiweißspaltprodukte und ist sie spezifisch? Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1914. Bd. 47. H. 4. — Hailer, 4. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie 1910 in Berlin. Zentralbl. für Bakt. I. Abt. Ref. Bd. 47. Beih. S. 54. — H. Kodama, Ueber die Wirkung von Alkohol in verschiedener Konzentration auf die antigenen Eigenschaften von Pferdefleisch. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 74. H. 1. — S. Konstansoff, Le rôle de l'inanition dans l'anaphylaxie. Compt. rend. Soc. Biol. 1912. T. 72. No. 7. — Mießner, Die Verwendung der Ueberempfindlichkeit zum Nachweis von Fleischverfälschung. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde. Orig. 1910. 56. — Minot et Leclerq, Diagnostic de la nature des viandes bouilliés par l'anaphylaxie. Compt. rend. Soc. Biol. 1912. T. 72. No. 14. — H. Pfeiffer und S. Mita, Studien über Eiweißanaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther. 1910. Bd. 4. — E. Pick und Yamanouchi, Chemische und experimentelle Beiträge zum Studium der Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther. 1909. Bd. 1. — Schern, Arch. f. wissenschfl. u. prakt. Tierhkde. 1910. Bd. 36. Suppl.-Bd. — Steffenhagen und Clough, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 46. — Uhlenhuth und Weidanz, Praktische Anleitung zur Ausführung des biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens. 1909. — Uhlenhuth und Haendel, Die Anaphylaxiereaktion mit besonderer Berücksichtigung der Versuche zu ihrer praktischen Verwertung. Ergebn. d. wissenschaftl. Med. 1910. H. 1. — Henri de Waele, Le rôle des acides aminés dans l'intoxication protéinique. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther. 1912. Bd. 13. — Wells, Journ. of. infect. dis. 1909. No. 6. p. 506.

XI.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Versuche zum Nachweis der Anaphylaxie bei rotzkranken Pferden.

Von

Dr. **Otto Waldmann,**
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

Die Lehre von der Anaphylaxie ist ein Abschnitt aus dem Gebiet der Immunitätslehre, der in den letzten 15 Jahren eine sehr ausgiebige Bearbeitung gefunden hat. Der Begriff „Anaphylaxie" wurde in dem Jahre 1903 von dem französischen Physiologen Richet geprägt. Dieser Forscher hatte Hunden untertödliche Dosen eines giftwirkenden Pflanzeneiweißkörpers intravenös injiziert. Bei der Wiederholung der Injektion nach 3 Wochen zeigten die Tiere eine bedeutend gesteigerte Empfindlichkeit gegen die gleiche Dosis des Antigens. Sie zeigten schwere klinische Erscheinungen, und bereits nach einer Stunde war der Tod eingetreten. Diesen Zustand der gesteigerten Empfindlichkeit nannte Richet Anaphylaxie, d. h. Schutzlosigkeit oder Ueberempfindlichkeit, im Gegensatz zur Immunität oder Unempfindlichkeit.

In der Folge hat eine große Zahl von Forschern das Problem der Anaphylaxie studiert. Von grundlegender Bedeutung sind dabei die Arbeiten von Arthus, Pirquet und Schick, Wolff-Eißner, Theobald Smith, Otto, Friedemann, Dörr, Friedberger u. a. Man konnte feststellen, daß es gelingt, durch die parenterale Einverleibung von artfremdem Eiweiß regelmäßig Anaphylaxie hervorzurufen, sobald man eine bestimmte Versuchsanordnung innehielt und mit der Reinjektion des Antigens mindestens 10—14 Tage wartete. Auf diese Weise konnte man mit primär vollkommen unschädlichen Mengen von Eiweißkörpern bei der Reinjektion den sofortigen Tod des Versuchstieres herbeiführen. Weitere Versuche ergaben, daß das Zustandekommen der Anaphylaxie gebunden ist an die Gegenwart eines Gegenkörpers, des anaphylaktischen Antikörpers, der als Reaktionsprodukt

der ersten Antigeninjektion im Organismus des Versuchstieres gebildet wird. Damit war der Zusammenhang der Anaphylaxie mit der Immunität geschaffen, und man hat in der Folge bei den anaphylaktischen Vorgängen alle jene Gesetzmäßigkeiten ermittelt, die wir von den Vorgängen bei der Immunisierung seit langem kennen. So ist die Anaphylaxie ebenso wie die Immunität passiv übertragbar. Auch sind neben dem anaphylaktischen Antikörper jene im Gefolge der Immunität auftretenden Reaktionstoffe, wie Präzipitine, komplementablenkende Stoffe usw., im Blute des anaphylaktischen Tieres nachzuweisen.

Wie die Dauer der künstlich hervorgerufenen Immunität, so ist auch diejenige des antianaphylaktischen Zustandes zeitlich beschränkt. Er dauert bei kleinen Versuchstieren 30 Tage bis 1 Jahr, ausnahmsweise wird eine längere Zeitdauer beobachtet.

Wenn das Versuchstier die schweren Erscheinungen des anaphylaktischen Shocks überstanden hat, so ist der anaphylaktische Antikörper im Blut nicht mehr nachzuweisen. Er ist während des Ablaufs der anaphylaktischen Reaktion vollständig aufgebraucht worden und wird erst wieder von neuem innerhalb der üblichen Inkubationszeit gebildet. Demzufolge löst eine Reinjektion des Antigens kurz nach dem Ueberstehen des Shocks keine neuen Erscheinungen mehr aus. Diesen vorübergehenden Zustand der Unempfindlichkeit kurz nach dem Abklingen des anaphylaktischen Shocks bezeichnet man mit Anti-Anaphylaxie.

Wir haben also die anaphylaktische Reaktion als eine Immunitätsreaktion anzusehen, bei der es zu einer Wechselwirkung zwischen dem Antikörper und dem reinjizierten spezifischen Antigen kommt. Der Unterschied in den Erscheinungsformen der Anaphylaxie und der Immunität ist kein prinzipieller, sondern lediglich durch die Versuchsanordnung bedingt.

Den Versuchen, die zur Erklärung des Wesens der Anaphylaxie angestellt wurden, dienten fast ausnahmslos die kleineren Versuchstiere: Hund, Kaninchen und vor allem das Meerschweinchen. Bei letzterem ist deshalb auch die Anaphylaxie in ihren mannigfaltigsten Erscheinungsformen am genauesten studiert. Man hat ermittelt, daß die Intensität der anaphylaktischen Erscheinungen abhängig ist von den Antigenmengen, die bei der präparierenden Injektion und bei der Reinjektion verwandt werden. Daneben entscheidet auch die Art der Einverleibung bei der Reinjektion über die Stärke der reaktiven Erscheinungen. Es werden beim hochgradig anaphylaktischen Tiere die

stärksten Wirkungen erzielt, wenn die Reinjektion mit genügend großen Antigenmengen direkt in die Blutbahn (intravenös oder intrakardial) vorgenommen wird. „Die Tiere sind sofort nach der Injektion deutlich erregt, schnuppern herum, kratzen sich an der Schnauze oder hinter den Ohren, sträuben den Pelz und lassen Kot und Urin. Nach kurzer Zeit, etwa $^1/_2$ bis 3 Minuten, hustet das Tier, bekommt hochgradige Krämpfe, fällt um und zeigt heftige, ruckweise Streckbewegung der Rücken- und Extremitätenmuskulatur, die es oft ganze Strecken weit fortschleudern. Gleichzeitig tritt eine von zunehmender Zyanose begleitete Dyspnoe auf; die Respirationsbewegungen sind seltener, angestrengt, schließlich jappend, aber der Thorax bleibt dabei starr und sinkt in der Exspirationsphase nicht zusammen, so daß sich auch die Tätigkeit der Inspiratoren nur durch Einsinken der Interkostalräume, Bewegungen der Bauchwand und das Spielen der Muskeln um Maul und Nüstern markiert. Die Atempausen werden bald länger, und endlich erfolgt 2—8 Minuten nach der Antigeninjektion der Tod unter einigen ganz flachen Atemzügen, an denen sich nur die Nüstern beteiligen. Die Todesursache scheint Asphyxie zu sein.“ [Dörr (1)]. Leichte Reaktionen verlaufen anfangs unter ähnlichen klinischen Erscheinungen, nur folgt auf das Stadium der Exzitation ein solches der Depression. Die Tiere erholen sich meist wieder. Bei letalem Ausgang tritt der Tod erst nach Stunden oder Tagen ein. In den leichtesten Fällen beobachtet man starken Juckreiz und große Unruhe; die Tiere scheuern sich und kratzen sich mit den Pfoten; Kot und Urin werden in reichlichen Mengen abgesetzt.

Als auffallendstes Symptom des anaphylaktischen Shocks wird ein sehr starker und sofort nach der Reinjektion einsetzender Abfall der Körpertemperatur um mehrere Grade beobachtet. Der Temperatursturz beträgt 1—9° bei Meerschweinchen. Ein weiteres Merkmal, das nach dem Ablauf der anaphylaktischen Reaktion konstant beobachtet werden kann, ist die verminderte Gerinnbarkeit des Blutes und der Komplementschwund.

Bei einer anderen als intravenösen Reinjektion des Antigens treten die Erscheinungen in viel geringerem Maße auf. Bemerkenswert ist bei subkutaner Einverleibung die lokale anaphylaktische Reaktion an der Injektionsstelle. Es entstehen exsudative Prozesse (Oedeme), die in Nekrose übergehen können.

Die Obduktion des im anaphylaktischen Shock verendeten Meerschweinchens ergibt als auffallendsten Befund eine außerordentlich

stark ausgeprägte Lungenblähung. Die Lunge ist um das Doppelte bis Dreifache vergrößert. Dieser Befund wird jedoch nur bei Meerschweinchen erhoben.

Die anaphylaktischen Reaktionen verlaufen nicht bei allen Tierarten in gleicher Weise. Ueber den Ablauf der anaphylaktischen Reaktion bei Pferden liegen Mitteilungen von Briot und Dopter (2), Briot und Dujardin-Beaumetz (3), Alexandresku und Ciuka (4) und Ciuka (5) vor. Ciuka beschreibt einen anaphylaktischen Shock beim Pferde folgendermaßen: „Zwei Minuten nach der Einspritzung fängt das Pferd an zu wiehern, schwankt in der Nachhand und knickt mehr und mehr ein. Angstvoll sucht es sich erst auf den Beinen zu halten, bricht aber trotzdem nieder. Das Tier zeigt noch kurze Zeit schwache Zuckungen, besonders an den vorderen Gliedmaßen, dann fängt es an steif zu werden, die Atembewegungen werden schwächer und schwächer und frequent. Der Kornealreflex bleibt aus; nach 7—10 Minuten ist das Tier tot."

In leichteren Fällen schwanken die Tiere, brechen aber nicht nieder. Alle anaphylaktischen Symptome waren nach den genannten Autoren mit einer Temperatursteigerung bis zu 40° begleitet. Alexandresku und Ciuka (4) haben gelegentlich auch ausgebreitete Urtikarien und in protrahierten Fällen Oedeme an Hals und Kopf beobachtet.

Mithin ist der anaphylaktische Symptomkomplex beim Pferde ein anderer als beim Meerschweinchen. Es fehlen die für das Meerschweinchen so charakteristischen, außerordentlich starken Krämpfe, der Temperatursturz und die Lungenblähung. Der anaphylaktische Shock verläuft vielmehr unter dem Bilde einer schnellen, zu Tode führenden Vergiftung, wie sie z. B. nach einer intravenösen Injektion von Chlorbaryum eintritt.

Die weiteren Vorgänge im Organismus beim Zustandekommen des anaphylaktischen Shocks sind bis heute noch nicht klar erkannt. Ein heftiger Streit der Meinungen ist darüber entbrannt, ohne daß es bis jetzt zu einer einheitlichen Auffassung gekommen wäre. Es stehen sich insbesondere zwei Theorien über die Entstehungsweise der anaphylaktischen Reaktion gegenüber, die zelluläre und die humorale Theorie.

Die zelluläre Theorie nimmt ihren Ausgang von der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. Danach werden bei parenteraler Einverleibung von Antigen in bestimmten Zellen bezw. Zellkomplexen des

Organismus Antikörper gebildet, die zunächst mit der Zelle eng verbunden sind („sessile Rezeptoren"), später aber als freie Antikörper in die Blutbahn abgestoßen werden. Bei abermaliger parenteraler Einverleibung nach 14 Tagen wird das artfremde Antigen von den spezifischen Antikörpern gebunden. Der Effekt dieser Bindung ist aber ein verschiedener, je nachdem sich die Mehrzahl der Antikörper in freiem Zustande in der Blutbahn befindet oder noch an der Zelle haftet. Im ersteren Falle geht die Verankerung ohne Störung des Organismus vor sich (Immunität). Im zweiten Falle aber, wenn der überwiegende Teil der Rezeptoren noch an der Zelle heftet, wird die Bindung des Antigens in der Zelle stattfinden. Damit ist eine Schädigung der Zelle verbunden. Diese Schädigung tritt sodann als anaphylaktische Reaktion bei dem Versuchstier klinisch in Erscheinung. Diese ursprünglich rein hypothetische Auffassung über das Wesen der Anaphylaxie wurde in der Folge durch Experimente gestützt, die von der Annahme ausgingen, daß die Antigen-Antikörperreaktion in der Zelle als Kolloidreaktion anzusehen sei, bei denen vornehmlich physikalische Vorgänge eine Rolle spielen. Es wird daher die zelluläre Theorie meist als „physikalische" Theorie bezeichnet. Wesentlich aber ist, daß die Anhänger dieser Theorie als Ort des Ablaufs der anaphylaktischen Reaktion die Zelle bezeichnen, im Gegensatz zu den Anhängern der humoralen Theorie, die das Blut als Bildungsstätte des „anaphylaktischen Giftes" bezeichnen.

Die Anhänger der humoralen Theorie, vor allem Friedberger und seine Mitarbeiter, vertreten die Anschauung, daß die anaphylaktische Reaktion die Folge eines parenteralen Verdauungsvorganges darstellt. Auf die erstmalige Reaktion des artfremden Eiweißes antwortet der Organismus mit der Bildung von Antikörpern, die frei im Blute zirkulieren und imstande sind, das Antigen bei der Reinjektion unter Mitwirkung des Komplements abzubauen. Die durch diesen parenteralen Abbau entstandenen primären Spaltprodukte wirken als akutes Gift, werden aber im weiteren Verlauf des Abbauprozesses in ungiftige Produkte übergeführt. Das aus dem Zusammenwirken spezifischer Komponenten entstandene Abbauprodukt ist unspezifisch. Demnach kommen bei der stets gleichbleibenden toxischen Wirkung auf den Organismus die spezifischen Eigenschaften des Antigens nicht mehr zum Ausdruck. Die Wirkung des anaphylaktischen Giftes auf den Organismus ist je nach der Menge, in der es beim Ablauf der Reaktion gebildet wird, verschieden. Als stärkste Giftwirkung bezeichnet

Friedberger den anaphylaktischen Shock, als mittelstarke Wirkung den Temperatursturz. Als schwächste Giftwirkung wird die pyrogene angesehen, die zur Entstehung des anaphylaktischen Fiebers führt.

Nach Friedberger gelingt es, das anaphylaktische Gift in vitro darzustellen. Er läßt das Serum des vorbehandelten Tieres in Gegenwart von Komplement auf das zur Vorbehandlung benutzte Antigen einwirken und erhält auf diese Weise ein Gemisch, das intravenös injiziert, beim normalen Tiere anaphylaktische Erscheinungen hervorruft. Die Giftwirkung schreibt er den Abbauprodukten zu, die durch fermentative Wirkung des Antiserums unter Mitwirkung des Komplements aus dem Antigen entstanden sind. Er nennt dieses Abbauprodukt das „Anaphylatoxin".

Die geschilderten Versuchsergebnisse wurden erzielt, gleichviel ob man nicht vermehrungsfähige oder vermehrungsfähige Eiweißkörper (abgetötete Bakterien) als Antigen benutzte. Die Bakterien-Anaphylaxie war Gegenstand besonderer Forschungen, nachdem man erkannt hatte, daß die anaphylaktische Reaktion lediglich eine durch besondere Versuchsanordnung modifizierte Immunitätsreaktion ist. Dabei haben einzelne Forscher, vor allem Friedberger, den anaphylaktischen Prozeß in Parallele gestellt zu den Vorgängen bei der Infektion und dementsprechend die Symptome, unter denen die anaphylaktische Reaktion im Tierversuch verläuft, in Beziehungen gebracht zu den Symptomen der Infektion. Friedberger bezeichnet Fieber, entzündliche Gewebsveränderungen und toxische Einwirkungen auf das Zentralnervensystem als Kardinalsymptome aller Infektion, „im Grunde nur wenige Töne, aus denen durch die mannigfachsten Variationen die verschiedenartigsten Melodien entstehen". „Diese Symptome sind identisch mit jenen, welche wir im anaphylaktischen Versuch durch kleine Eiweißmengen bei präparierten oder passiv anaphylaktischen Tieren hervorrufen können." Friedberger bezeichnet danach die Infektion als eine „milde protrahierte Form der Anaphylaxie", die Anaphylaxie als eine „extreme und akute Form der Infektion".

In den Gedankengängen, die ihn zu dieser Anschauung führten, ging Friedberger davon aus, daß sowohl bei der Anaphylaxie als auch bei der Infektion artfremdes Eiweiß auf parenteralem Wege in den Organismus gelangt. Im Verlaufe einer bestimmten Inkubationsfrist wird in beiden Prozessen der anaphylaktische Antikörper gebildet. Gelangt nun nach Ablauf der Inkubationszeit das spezifische Antigen abermals auf parenteralem Wege in den Organismus, so wird

daraus das giftige Anaphylatoxin abgespalten, dessen Menge einmal von der Antigendosis bei der Reinjektion und in zweiter Linie von der Menge des nach der ersten Injektion gebildeten Antikörpers abhängt. Bei dem Anaphylaxie-Versuch hat man am Versuchstier die Dosierung der zur Reinjektion benutzten Antigenmenge in der Hand, es wird also als Anaphylaxie-Wirkung entweder akuter Tod oder Temperatursturz oder — nach minimalsten Antigendosen — die anaphylaktische Fieberreaktion hervorgerufen. Bei der Injektion erfolgt die abermalige parenterale Eiweißzufuhr durch die Vermehrung der Bakterien in der Regel langsam und in verhältnismäßig geringen Mengen. Dadurch werden aber auch stets nur kleinste Mengen des anaphylaktischen Giftes gebildet, deren Wirkung bei der Infektion durch die feinste anaphylaktische Reaktion, das Fieber, in Erscheinung tritt.

Diese Auffassung von der Entstehung des Fiebers bei Infektionskrankheiten haben Friedberger und seine Mitarbeiter durch zahlreiche und interessante Versuche zu stützen gesucht. Ein Teil der Versuche bewegte sich in der Richtung, die Anaphylaxie des infizierten Organismus passiv auf gesunde Tiere zu übertragen, und bei diesen durch eine Antigeninjektion eine klinisch wahrnehmbare anaphylaktische Reaktion (Shock, Temperatursturz oder Fieber) auszulösen. Friedberger, Schütz und Wolff prüften die Möglichkeit, ob bei der Rotzkrankheit der Pferde die Anaphylaxie der auf natürlichem Wege infizierten Tiere auf Meerschweinchen passiv übertragen werden kann. Gelang dies, so war in der Folge die Möglichkeit einer praktischen Verwertung der Anaphylaxie-Reaktion zur Diagnose der Rotzkrankheit gegeben. Lag der Verdacht der rotzigen Erkrankung bei einem Pferde vor, so war es nur nötig, einem geeigneten Versuchstier das Serum des verdächtigen Tieres und darauf Rotzbazilleneiweiß einzuspritzen. Eine positive anaphylaktische Reaktion ließ dann auf das Vorliegen der Rotzkrankheit bei dem verdächtigen Tiere schließen.

Versuche dieser Art sind schon vorher von Schern (6), Wladimirow, Hartoch und Skerenski (7) ausgeführt worden. Diese Autoren haben das Serum rotzkranker Pferde Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt und nach 24 Stunden die Injektion des Antigens (Rotzbazillenextrakt oder Mallein) in die Jugularvene oder ins Herz folgen lassen. Schern (6) hat bei seinen Versuchstieren wohl Erscheinungen gesehen, die mit denen bei der Anaphylaxie beobachteten Aehnlichkeit hatten, ist im übrigen aber der Ansicht, daß sich die

passive Anaphylaxie für die Diagnose der Rotzkrankheit nicht verwerten läßt. Die anderen Autoren haben ähnliche Versuche ausgeführt und kommen in Bezug auf die praktische Verwertung zu demselben Ergebnis. Zu den Versuchen ist zu bemerken, daß die Autoren lediglich das Zustandekommen des anaphylaktischen Shocks als positives Ergebnis ansahen, ohne die Körpertemperatur zu kontrollieren, so daß ihnen ein Temperatursturz oder eine Fieberreaktion entgehen mußte.

Yamanouchi (8) hat bei der Tuberkulose ähnliche Versuche angestellt. Er spritzte Kaninchen 5 ccm Serum tuberkulöser Menschen in die Bauchhöhle. 24—28 Stunden später erhielten die Tiere Tuberkulin oder Tuberkelbazillenextrakte intravenös injiziert. Die Erfolge waren gut. Die Reaktion lieferte positive Resultate in den Fällen, in denen Ophthalmo- und Kutanreaktion versagten. Von anderer Seite aber haben diese Angaben keine Bestätigung gefunden.

Bauer (9) hat ebenfalls bei der Tuberkulose passive Uebertragungsversuche vom Menschen auf Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommen und bei den mit tuberkulösem Menschenserum vorbehandelten Tieren in 100 pCt. der Fälle Temperatursteigerung feststellen können. Römer und Joseph (10) wiesen aber nach, daß Tuberkulin allein bei Meerschweinchen eine Temperatursteigerung bewirkt. Friedberger und Mita (11) haben die gleichen Versuche wie Bauer angestellt. Sie haben zunächst die kleinste, noch Fieber erregende Dosis von getrockneten Tuberkelbazillen ermittelt und einen Bruchteil dieser Dosis dem passiv mit Serum tuberkulöser Menschen präparierten Meerschweinchen intravenös injiziert. In einem großen Teil der Versuche haben die Tiere mit Fieber oder Temperatursenkung reagiert, während mit normalem Serum vorbehandelte Kontrollen keine Reaktion aufwiesen.

Die sehr umfangreichen Versuche von Friedberger, Schütz und Wolff sind nicht veröffentlicht worden. Friedberger hat diese Versuche in einem Vortrage über Anaphylaxie auf dem Deutschen Kongreß für innere Medizin 1913 erwähnt. „In Gemeinschaft mit Herrn Geheimrat Schütz habe ich analoge Versuche angestellt zum Nachweis der Rotzantikörper in den Seren rotziger Pferde. Auch hier ergaben sich analoge Resultate (d. h. wie bei den Tuberkuloseversuchen), freilich nicht so regelmäßig, weil bekanntlich auch das normale Pferdeserum sehr reich ist an Rotzantikörpern.“ Hierzu ist zu bemerken, daß man das teilweise Mißlingen der Versuche mit einem

Reichtum des normalen Pferdeserums an Rotzantikörpern nicht erklären kann. Antikörper vom Ambozeptorentypus werden sehr selten im normalen Pferdeserum nachgewiesen. Mithin ist die Annahme, daß der anaphylaktische Antikörper gegen das Rotzbazilleneiweiß häufiger im normalen Pferdeserum vorkommt, nicht zutreffend. Jedenfalls war an eine praktische Verwertung dieser Versuchsergebnisse nicht zu denken.

Bei dieser Sachlage schien es mir angezeigt zu prüfen, ob überhaupt bei der Rotzkrankheit die Voraussetzung für das Gelingen der obigen Versuche gegeben ist. Dies war m. E. erst dann der Fall, wenn der Nachweis geführt wurde, daß die rotzkranken Tiere sich in einem anaphylaktischen Zustande befinden. Zur Prüfung dieser Frage war das rotzkranke Tier deshalb das denkbar geeignetste Objekt, weil, wie bekannt, die Rotzkrankheit bei den auf natürlichem Wege infizierten Pferden in sehr vielen Fällen einen chronischen Verlauf nimmt. Genaue klinische Beobachtungen des erkrankten Tieres, die über lange Zeit sich erstreckende Prüfung durch spezifische Erkennungsmethoden (Agglutination, Komplementablenkung, Malleinaugenprobe), und endlich der Vergleich der Ergebnisse dieser Methoden mit dem Obduktionsbefund haben gelehrt, daß der rotzige Prozeß vorübergehend zum Stillstand kommen kann. Es treten nach verschieden großen Intervallen gelegentlich Nachschübe ein, die sich sehr oft lediglich durch das Wiederauftreten oder durch eine Verstärkung der positiven Reaktion unserer serodiagnostischen Methoden manifestieren. Der Verlauf dieser Krankheit bietet demnach geradezu optimale Bedingungen für das Zustandekommen des anaphylaktischen Zustandes. Man durfte erwarten, daß während der Periode des Stillstandes des rotzigen Prozesses eine erhebliche Menge anaphylaktischer Antikörper im Organismus aufgespeichert ist, die mit künstlich in die Blutbahn eingeführtem Antigen eine anaphylaktische Reaktion geben.

Ein Einwand gegen den hier entwickelten Gedankengang sei vorweggenommen: Der Nachweis des anaphylaktischen Zustandes beim rotzinfizierten Tier mag überflüssig erscheinen, da wir uns ja täglich bei der Ausführung der Mallein-Augenprobe von der „Ueberempfindlichkeit“ des rotzigen Tieres überzeugen können. Dazu ist jedoch zu bemerken, daß nach dem von Friedberger und seinen Schülern vertretenen und eingangs kurz berührten Grundsätzen der Lehre von der Anaphylaxie und ihrer Rolle bei den Infektionen jeder native Eiweiß-

körper, in vermehrungsfähigem oder nicht vermehrungsfähigem Zustande in die Blutbahn eingespritzt, anaphylaktische Antikörper erzeugen muß. Es müssen also alle wesentlichen Reaktionen, deren Entstehung man dem Zusammenwirken von anaphylaktischen Antikörpern mit dem reinjizierten Antigen zuschreibt, sowohl bei dem natürlich infizierten wie bei dem mit toten Bazillen vorbehandelten Tiere auftreten. Das ist aber, was die Malleinaugenprobe anlangt, nicht der Fall. Bei Immunisierungsversuchen an Pferden, die mit sehr großen Mengen abgetöteter Rotzbazillen sensibilisiert waren, konnte man feststellen, daß sich sehr wohl anaphylaktische Erscheinungen bei der Reinjektion des Antigens auslösen lassen, aber keine Mallein-(Ophthalmo-)Reaktion, und wir müssen annehmen, daß das Zustandekommen einer positiven Malleinaugenprobe an die Gegenwart lebender Rotzbazillen im Organismus gebunden ist[1]). Die Malleinüberempfindlichkeit nimmt somit eine besondere Stellung ein und ist sicherlich keineswegs identisch mit der Anaphylaxie gegen das Erregereiweiß. Deshalb kann auch die Malleinüberempfindlichkeit niemals als Beweis für das Bestehen eines anaphylaktischen Zustandes im Sinne Friedberger's herangezogen werden.

Meine Versuche zur Entscheidung der Frage, ob das rotzinfizierte Tier im Verlauf der Krankheit experimentell nachweisbar anaphylaktische Antikörper erzeugt, habe ich zunächst am Meerschweinchen begonnen. Drei männliche Tiere von 250—300 g Gewicht (Nr. 318, 349 und 348) wurden mit einer Oese Rotzbazillen einer 3 Wochen alten Glyzerinagarkultur subkutan infiziert. 7 Tage nach der Infektion wurde eine Rotzbazillenaufschwemmung intravenös injiziert. Die geringste Fieber erzeugende Menge der Bazillenaufschwemmung war nach Vorversuchen 0,1 ccm. Zur Kontrolle erhielten 3 gesunde Meerschweinchen (Nr. 361, 362 und 363) am selben Tage die gleichen Mengen der Rotzbazillenaufschwemmung. Die Temperatur der Tiere wurde fortlaufend mit einem von Friedberger konstruierten Fieberthermometer im Rektum gemessen.

---

1) Hiermit im Widerspruche stehen die Angaben von Bierbaum und Eberbeck: „Unsere früher gehegte Anschauung, daß zum Zustandekommen einer Mallein-Augenprobe das Vorhandensein lebender Rotzbazillen im Organismus erforderlich ist, können wir auf Grund der Ergebnisse unserer Versuche an Pferden, über die demnächst berichtet wird, nicht mehr aufrechterhalten“ (Zeitschr. f. Veterinärkunde. 30. Jahrg., 1. Heft).

Operations-Nummer	Befund am 15. III.	Injektion am 15. III. Rb.-Aufschw. i. V.	Temperatur vor der Injektion	Temperatur nach der Injektion 25 Min.	Temperatur nach der Injektion 40 Min.	Temperatur nach der Injekt. 60 Min.	Temperatur nach der Injekt. 120 Min.	Temperatur nach der Injekt. 300 Min.
318 iziert	Abszeß an der Impfstelle. Hodenschwellung	0,04	37,2	38,8, Haar gesträubt, Kaukrämpfe, Zuckung	35,8	35,0, hat sich erholt	34,3	36,5
349 iziert	do.	0,04	37,0	35,2, Haar gesträubt, Kaukrämpfe, Zuckung	35,2	35.3, erholt sich langsam	34,8	36,6
348 iziert	do.	0,1	37,2	34,0, Haar gesträubt, Kaukrämpfe, Zuckung	35,5	35,5, hat sich erholt	36,2	36,3
361 esund	—	0,04	38,0	39,7	38,6	38,2	39,3	38,8
462 esund	—	0,04	38,7	38,4	38,3	38,5	39,1	38,7
363 esund	—	0,1	37,9	39,1	39,3	39,2	39,0	38,8

Der Versuch zeigt, daß bei den infizierten Tieren nach der Injektion des spezifischen Erregereiweißes Symptome auftreten, die mit denen des anaphylaktischen Shocks übereinstimmen. Bei den gesunden Tieren rief die Antigeninjektion ein Ansteigen der Körpertemperatur über 39° hervor. Das Fieber war aber bereits nach 3 Stunden im im Rückgang begriffen. Das Antigen konnte demnach schon für sich allein eine Fieberreaktion auslösen.

Ich habe in der Folge von Versuchen an rotzinfizierten Meerschweinchen abgesehen, da eine zu große Gefahr für den Experimentator damit verbunden war.

Für die weiteren Versuche benutzte ich spontan an Rotz erkrankte Pferde. Versuchsmaterial stand reichlich zur Verfügung.

Die in Berlin im seuchenpolizeilichen Verfahren mit Hilfe der serodiagnostischen Methoden (Agglutination und Komplementablenkung) ermittelten rotzkranken Tiere wurden zunächst in die medizinische Klinik der Tierärztlichen Hochschule eingeliefert, hierselbst klinisch untersucht und der Malleinaugenprobe unterworfen, sodann dem pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zur Tötung und Zerlegung überwiesen. Die Zerlegungen wurden durch Herrn Ge-

heimrat Schütz und Herrn Repetitor Dr. Weichel ausgeführt. Den Versuchen dienten 31 Rotzpferde und 11 rotzfreie Pferde. Im einzelnen wurde in folgender Weise verfahren: Unmittelbar vor der Injektion wurde die Temperatur, die Zahl der Pulse und die Zahl der Atemzüge der Tiere festgestellt. Sodann wurde das Antigen intravenös injiziert. Nach der Injektion wurde wiederum Temperatur, Pulszahl und Zahl der Atemzüge in der ersten halben Stunde nach Möglichkeit alle 10 Minuten festgestellt. (Die Feststellung der Temperatur und Pulszahl mußten vielfach unterbleiben, wenn das Tier nach der Injektion große Unruhe zeigte, schwankte, oder wenn es zusammengebrochen war.)

Als Antigen dienten verschiedene Präparate, die aus Rotzbazillen hergestellt waren. Es wurde Rotzbazillenextrakt, Rotzbazillenaufschwemmung, eine Aufschwemmung gemahlener Rotzbazillen und endlich flüssiges sowie trockenes Mallein benutzt. Der Extrakt wurde aus Glyzerinagarkulturen gewonnen, die durch zweistündige Einwirkung von trockener Hitze bei 60° abgetötet wurden. Gut und gleichmäßig bewachsene Kolleschalen wurden mit 20 ccm 0,5proz. Karbolkochsalzlösung abgeschwemmt. Die Aufschwemmung wurde 24 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt und sodann in einer Zentrifuge mit 3000 Umdrehungen so lange zentrifugiert, bis sich die Bazillen am Boden abgesetzt hatten und die überstehende Flüssigkeit (der Extrakt) klar war.

In der ersten Versuchsreihe erhielten die Tiere nur Rotzbazillenextrakt. Der Extrakt wurde intravenös injiziert und zwar erhielten:

3	Rotzpferde	10	ccm,
6	„	5	„
1	„	2	„
3	„	0,5	„
3	„	1	„ }
3	„	0,5	„ } pro Zentner Lebendgewicht.
2	„	0,25	„ }

Bei 3 Tieren dieser Versuchsreihe Nr. 19, 20 und 21 wurde eine nochmalige intravenöse Injektion mit derselben Dosis des Antigens 16—20 Stunden nach der erstmaligen Injektion vorgenommen. Endlich erhielt ein Rotzpferd Nr. 17 vor der Antigeneinverleibung 10 ccm einer $^1/_2$proz. Karbolkochsalzlösung in die Vene gespritzt.

Erste Versuchsreihe.

1. Rotzpferd H., Z.-B. 15, erhält am 11. 4. 10 ccm R. E. iv.

Klinische Erscheinungen: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Beiderseitiger starker, klebriger schleimig-eitriger Nasenausfluß. Geschwüre beiderseits auf der Nasenschleimhaut. Rechts Kehlgangslymphknoten hühnereigroß, derb, mit der Haut verwachsen, schmerzlos, links taubeneigroß, mäßig derb, etwas schmerzhaft. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion: T. 38,2, P. 100, A. 45.
Nach „ „ Wird sofort unruhig, schwankt und bricht nach 15 Min. zusammen. Tod nach 45 Minuten.

Zerlegungsbefund: Frische und ältere Rotzknötchen, frische und gereinigte Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes; chronische rotzige Hyperplasie und Entzündung der submaxillären, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten; akute rotzige, gallertige Hyperplasie der bronchialen und mediastinalen Lymphknoten. Akute Schwellung und herdförmige rotzige Entzündung der Milz; blutige, gallertige, rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Rotzige Lymphgefäßentzündung an den Hintergliedmaßen; chronische rotzige Hyperplasie und rotzige Entzündung der äußeren linken Leistenlymphknoten. Agglutination: 2000. Komplement-Ablenkung 0,1 und 0,2 unvollständig.

2. Rotzpferd H., Z.-B. 16, erhält am 11. 4. 10 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand mittelgut. Haarkleid rauh. Lymphgefäßentzündung an der Vorderbrust. Hautgeschwür am Widerrist. Oedem an der Unterbrust und Unterbauch. Phlegmone hinten rechts. Rechter Kniefaltenlymphknoten hühnereigroß, derb, schmerzlos. Beiderseitiger mäßig starker, serös-schleimig-eitriger Nasenausfluß. Geschwüre beiderseits auf der Nasenschleimhaut. Links Kehlgangslymphknoten hühnereigroß, derb, mit der Haut verwachsen, rechts haselnußgroß, ebenfalls derb. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 38,0	P. 40	A. 14	
Nach „ „	10 Min.	—	60	16,	Unruhe.
	30 „	38,4	unfühlbar	18,	Schwanken, Zusammenbrechen, Lähmung.
	60 „	—	—	14	
	120 „	—	—	12.	Das Tier liegt noch nach 5 Std. Am andern Morgen erholt, getötet.

Zerl.-Bef.: Aeltere Rotzknötchen, frische und in Heilung begriffene Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nasenhöhlen und des Nasenrachenraumes; frische Rotznarben in der Schleimhaut des Nasenrachenraumes; chronische rotzige Entzündung der submaxillären, chronische rotzige Hyperplasie der retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten; metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz; gallertige, rotzige Hyperplasie der bronchialen, mediastinalen und lienalen Lymphknoten. Aggl. 1000. Kompl.-Abl. 0,05 u. 0,1 vollst.

3. Rotzpferd H., Z.-B. 17, erhält am 11. 4. 10 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Einzelne Hautgeschwüre. Phlegmone beider Hinterschenkel. Derbe, haselnußgroße Schwellung beider Kniefaltenlymphknoten. Beiderseitiger reichlicher, mißfarbiger, schleimig-eitriger Nasenausfluß. Geschwüre und Petechien linksseitig auf der Nasenschleimhaut. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 38,0	P. 40	A. 16	
Nach „	„	1/2 Min.	plötzliches Zusammenbrechen, Lähmung, angestrengte Atmung,		
	20 „	—	—	28.	Starke Lähmung,
	30 „	38,8	60	28,	
	60 „	Afteroffen, unfühlbar		30.	Tod nach 4 Stunden.

Zerl.-Bef.: Frische und alte Rotzknötchen und Geschwüre in der Schleimhaut der Nasenhöhlen, des Nasenrachenraumes und der hinteren Schlundkopfwand; blutige, rotzige Hyperplasie der submaxillären, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoteu. Lobuläre rotzige Lungenentzündung; metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz, gallertige, rotzige Hyperplasie der bronchialen, mediastinalen und lienalen Lymphknoten. Aggl. 1500. Kompl.-Abl. 0,02—0,2 unvollst.

4. Rotzpferd L., Z.-B. 34, erhält am 4. 5. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand sehr schlecht. Haarkleid rauh, glanzlos. Zahlreiche Geschwüre am ganzen Körper, besonders am Kopfe, Phlegmone hinten beiderseits. Rechter Kniefaltenlymphknoten dattelgroß, derb, schmerzlos. Beiderseitiger reichlicher, schleimig-eitriger, klebriger, zum Teil chokoladefarbiger, rechts zeitweise rein blutiger Nasenausfluß. Geschwüre beiderseits auf der Nasenschleimhaut. Kehlgangslymphknoten auf beiden Seiten walnußgroß, weich, schmerzhaft. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 38,8	P. 65	A. 12	
Nach „	„	2 Min.	—	95	24, Schwanken,
	15 „	38,9	100	26	
	45 „	38,9	90	26,	Bricht zusammen,
	100 „	38,4	148	24	
	3 Std.	38,9	72	20,	Getötet.

Zerl.-Bef.: Frische und ältere Rotzknötchen in der Schleimhaut der Nase. Frische und alte Rotzgeschwüre in der Schleimhaut des Nasenrachenraumes, der Schlundkopfwand, der Deckklappen der Eustachischen Röhren und der Luftröhre. Chronische rotzige Entzündung der submaxillären Lymphknoten. Graue rotzige Hyperplasie und rotzige Entzündung der retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. Gallertige rotzige Hyperplasie und Erweichung der bronchialen Lymphknoten. Rotzige, käsige, lobäre und lobuläre Pneumonie. Metastatische Rotzknötchen in der Milz. Akute rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Metastatische Rotzknoten und Abszesse in der Unterhaut und Muskulatur. Metastatische Rotzgeschwüre in der Haut. Rotzige Hyperplasie der Achsel-, Ellenbogen- und Kniefaltenlymphknoten. Aggl. 4000. Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

5. Rotzpferd H., Z.-B. 36, erhält am 5. 5. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Ueber den ganzen Körper zerstreut viele (mit einem roten Arzneimittel behandelte) Hautgeschwüre, zum Teil in Abheilung begriffen, zum Teil abgeheilt, daneben erweichte Rotzknoten. Phlegmone am Maul und allen vier Beinen. Beide Buglymphknoten haselnußgroß, derb, schmerzlos, der rechte Kniefaltenlymphknoten taubeneigroß, der linke haselnußgroß, beide ebenfalls derb, verdickte Lymphgefäßstränge mit eingelagerten Knoten. Beiderseitiger reichlicher, mißfarbiger, schleimig-eitriger, rechts mit Blut durchmischter, klebriger Nasenausfluß. Beiderseits Geschwüre auf der Nasenschleimhaut. Kehlgangslymphknoten walnußgroß, weich, nicht schmerzhaft. Malleinaugenprobe positiv.

		T.	P.	A.
Vor der Injektion:		38,9	60	12
Nach „ „	10 Min.	39,0	90	18
	30 „	39,1	91	20
	60 „	39,5	80	36
	90 „	bricht zusammen; nach 4 Stunden getötet.		

Zerl.-Bef.: Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes und des Schlundkopfes. Chronische rotzige Entzündung der submaxillären Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der retropharyngealen und der oberen zervikalen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen, der Milz und der Unterhaut. Rotzige Hyperplasie und Erweichung der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 2000, Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

6. Rotzpferd L. S., Z.-B. 78, erhält am 12. 8. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Derbe, bohnengroße, schmerzlose Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Malleinaugenprobe außergewöhnlich stark positiv.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:				16.	Pferd ist Schläger.
Nach „ „	10 Min.				schwankt, bricht zusammen,
	15 „			34.	Steht wieder auf und erholt sich langsam. Getötet.

Zerl.-Bef.: Chronische ulzerierende rotzige Entzündung der bronchialen und portalen Lymphknoten. Frische metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Hyperplasie der retropharyngealen Lymphknoten. Aggl. 4000. Kompl-Abl. 0,01 bis 0,2 vollst.

7. Rotzpferd A. Sp., Z.-B. 97, erhält am 12. 8. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Rechtsseitiger schleimig-eitriger Nasenausfluß. Rechtsseitige hühnereigroße, derbe, schmerzlose Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Geschwüre rechts in der Nase. Malleinaugenprobe positiv.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		40,4	42	12	
Nach „ „	10 Min.	—	—	—	bricht zusammen,
	15 „	—	—	—	steht wieder auf,
	20 „	40,4	unfühlb.	24	
	30 „	40,5	—	25,	erholt sich langsam,
	60 „	40,7	60	20,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotznarben in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes, der Deckklappen der Eustachischen Röhren und der Luftröhren. Rotzgeschwüre in der Nase, dem Schlundkopf und dem Luftsack. Chronische rotzige Entzündung der rechten Oberkieferhöhlenschleimhaut. Chronische ulzeröse rotzige Entzündung der submaxillären und retropharyngealen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz. Rotzige Hyperplasie der bronchialen und lienalen Lymphknoten. Aggl. 600. Kompl.-Abl. 0,2, schwache Spur.

8. Rotzpferd A. B. O., Z.-B. 147, erhält am 12. 8. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand mäßig. Haarkleid rauh. Rechtsseitiger starker serös-schleimiger, mit Eiterflocken gemischter, mißfarbiger Nasenausfluß. Rechtsseitige hühnereigroße, derbe, schmerzlose Schwellung der Kehlgangslymphknoten, die mit der Haut verwachsen sind. Linksseitige haselnußgroße Drüsenschwellung von ähnlicher Beschaffenheit. Geschwüre rechts in der Nase. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion: T. 38,5 P. 44 A. 11
Nach „ „ stürzt sofort. Tod nach 1 Minute.

Zerl.-Bef.: Rotznarbe in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Gereinigte erosive Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der rechten Nasenscheidewandfläche. Multiple lobuläre rotzige Lungenentzündung. Rotzige Induration der linken submaxillären Lymphknoten. Chronische fibröse und ulzeröse rotzige Entzündung der rechten submaxillären, der retropharyngealen und der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der oberen zervikalen Lymphknoten. Aggl. 1000. Kompl.-Abl. 0,2 unvollst.

9. Rotzpferd G., Z.-B. 148, erhält am 19. 10. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Knoten und Geschwüre über den ganzen Körper, besonders an den Beinen. Phlegmonöse Schwellung aller vier Beine. Haselnußgroße, derbe Schwellung der Kniefaltenlymphknoten. Beiderseitiger starker serös-schleimig-eitriger grüngelber Nasenausfluß. Schniebende Atmung. Beiderseitige taubeneigroße weiche, etwas schmerzhafte Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Geschwüre beiderseits in der Nase. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 38,0	P. 44	A. 10	
Nach „ „	10 Min.	30,0	56	16	
	30 „	38,6	59	18,	wird unruhig, zittert.
	60 „	—	—	24,	legt sich, Tod nach 6 Std.

Zerl.-Bef.: Rotzknötchen in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes und der Luftröhre. Rotzige Bronchopneumonie beider Spitzenlappen. Rotzgeschwüre in der Haut. Rotzige Hyperplasie der submaxillären, retropharyngealen, oberen zervikalen, bronchialen und der oberflächlich gelegenen Körperlymphknoten. Aggl. 4000. Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

10. Rotzpferd S., Z.-B. 87, erhält 0,5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh und glanzlos. Knoten und Geschwüre in Haut und Unterhaut. Phlegmone am rechten Sprunggelenk. Haselnußgroße derbe Schwellung der linken Kniefaltenlymphknoten. Glatte Narbe in der Nase links. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 37,6	P. 32	A. 8	
Nach „ „	5 Min.	38,1	46	12	
	15 „	—	—	—	zittert stark, knickt ein.
	20 „	38,1	50	14	
	40 „	38,8	unfühlb.	18	
	2 Std.	39,8	60	12	
	4 „	40,0	60	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Primäre und sekundäre Rotzgeschwüre in der Haut. Rotzabszesse in der Unterhaut. Gallertige, rotzige Hyperplasie der rechten Bug-, der linken Kniekehlen-, Kniefalten- und der Leisten-Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Lobuläre rotzige Pneumonie und rotzige Kaverne in der rechten Lunge. Rotzige Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten. Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase. Rotzige Hyperplasie der rechten retropharyngealen Lymphknoten. Aggl. 1000. Kompl.-Abl. 0,05—0,2 vollst.

11. Rotzpferd H., Z.-B. 39, erhält am 6. 5. 0,5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. An der linken Backe ein abheilendes Geschwür. Rechts in der Nase einige frische gelbbraune, mit einem roten Hof versehene hirsekorngroße Knötchen und ein linsengroßes Geschwür. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 39,2	P. 44	A. 10	
Nach „ „	5 Min.	—	46	12	
	15 „	39,6	50	16,	zittert, knickt ein.
	20 „	—	—	—	bricht zusammen.
	40 „	40,0	—	10	
	2 Std.	40,5	60	12,	steht wieder auf.
	4 „	40,9	50	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Frische Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase. Chronische rotzige Hyperplasie der rechten retropharyngealen Lymphknoten. Chronische rotzige Entzündung und eiterartiger Zerfall der linken retropharyngealen Lymphknoten. Vielörtliche rotzige Lungenentzündung. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Rotzige Hyperplasie und Zerfall der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 4000. Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

12. Rotzpferd Sch. u. K., Z.-B. 42, erhält am 6. 5. 0,5 ccm R.E.iv.

Klin. Ersch.: Keine klinischen Erscheinungen. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 39,2	P. 52	A. 12	
Nach „ „	5 Min.	—	60	18	
	15 „	39,2	90	14,	unruhig,
	29 „	39,3	—	18	
	40 „	39.7	—	18	
	2 Std.	40,2	57	18	
	4 „	40,2	—	16,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotzige Hyperplasie der linken retropharyngealen Lymphknoten. Chronische rotzige Entzündung und Erweichung der rechten retropharngealen

Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie und rotziger Zerfall der zervikalen und bronchialen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in Lunge und Milz. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 8000. Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

13. Rotzpferd H., Z.-B. 155, erhält am 26. 10. 2 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Zwei Geschwüre am Kopfe. Linksseitiger schleimig-eitriger Nasenausfluß. Rechts Kehlgangslymphdrüse erbsengroß, derb, schmerzlos. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:	T. 37,8	P. 40	A. 11	
Nach „ „	2 Min.,	bricht zusammen, liegt still,		
	60 „	39,0	60	20, erholt sich wieder,
	2 Std.	38,6	56	17, getötet.

Zerl.-Bef.: Alte Rotznarben sowie ein altes und viele frische Geschwüre in der Schleimhaut der linken Nasenfläche. Metastatische Rotzknoten in Lungen und Milz. Rotzige Hyperplasie der linken submaxillären, retropharyngealen, mittleren zervikalen, oberen bronchialen und lienalen Lymphknoten. Partielle Induration mit Rotzknoten in den unteren bronchialen Lymphknoten. Aggl. 4000. Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

14. Rotzpferd M., Z.-B. 19, Gewicht 10 Zentner, erhält am 13. 4. 1 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Linkseitiger, geringgradiger serös-schleimiger Nasenausfluß. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:	T. 39,2	P. 56	A. 14	
Nach „ „	10 Min.	—	—	17, bricht nieder,
	20 „	After offen	80	40
	30 „	steht allein wieder auf, zittert stark, Puls unfühlbar,		
	60 „	—	53	26
	2 Std.	—	50	24, zittert noch stark,
	5 „	—	56	24, matt, erholt sich langsam, getötet.

Zerl.-Bef.: Frische Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der hinteren Schlundkopfwand und des Kehlkopfes; gereinigte Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Luftröhre; chronische indurierende Entzündung der submaxillären Lymphknoten, chronische Hyperplasie und rotzige Entzündung der retropharyngealen und der linken oberen zervikalen Lymphknoten; vielörtliche rotzige Lungenentzündung mit Kavernenbildung, metastatische Rotzknötchen in den Lungen; rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten, metastatisches Rotzknötchen in der Milz; akute Milzschwellung. Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 4000. Kompl-Abl. 0,02—0,2 vollst.

15. Rotzpferd M. P., Z.-B. 18, Gewicht 15 Zentner, erhält am 13. 4. 1 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Rauhes Haarkleid. Beiderseitiger seröser Nasenausfluß. Links Kehlgangslymphknoten kleinwalnußgroß, derb, empfindlich. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 39,8	P. 42	A. 12	
Nach „ „	10 Min.	40,0	80	34	
	20 „	—	—	24,	zittert, knickt ein,
	30 „	40,4	94	18	
	60 „	40,3	unfühlb.	15	
	2 Std.	40,2	„	15	
	5 „	40,6	88	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase; chronische indurierende rotzige Entzündung der submaxillären Lymphknoten, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Rotzige Kaverne im rechten Zwerchfelllappen, chronische Hyperplasie und rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Aggl. 8000. Kompl.-Abl. 0,02—0,2 vollst.

16. Rotzpferd M. P., Z.-B. 20, Gewicht 14 Zentner, erhält am 13. 4. 1 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Beiderseitiger schleimiger Nasenausfluß. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 38,5	P. 40	A. 12	
Nach „ „	10 Min.	38,7	60	46	
	20 „	39,2	68	24,	Schwanken, Zittern,
	30 „	39,3	68	24	
	1 Std.	39,3	70	16	
	2 „	40,4	76	12	
	5 „	40,4	70	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Chronische Hyperplasie und rotzige Entzündung der retropharyngealen Lymphknoten. Hyperplasie der submaxillaren und oberen zervikalen Lymphknoten; metastatische Rotzknötchen in den Lungen; chronische Hyperplasie und rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Parasitäre Knötchen in den Lungen. Aggl. 8000. Kompl.-Abl. 0,02—0,2 vollst.

17. Rotzpferd M. P., Z.-B. 25, Gewicht 10 Zentner, erhält am 24. 4. 0,5 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Nährzustand mäßig. Geringgradiger schleimiger Nasenausfluß. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 37,7	P. 14	A. 10	
Nach „ „	5 Min.	38,0	unfühlb.	37	
	10 „	—	60	34,	Unruhe,
	30 „	38,4	unfühlb.	14,	Zittern,
	60 „	38,8	—	16	
	3 Std.	37,8	—	18,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotznarbe in der Schleimhaut des Nasenrachenringes; Rotzgeschwür in der Schleimhaut der Deckklappe der rechten Eustachischen Röhre; chronische rotzige Entzündung der submaxillaren, Hyperplasie der retropharyngealen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Lobuläre chronische Lungenentzündung. Hyperplasie und rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Aggl. 4000. Kompl.-Abl. 0,1—0,2 vollst.

18. Rotzpferd M. P., Z.-B. 26, Gewicht 10 Zentner, erhält am 24. 4. 0,5 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh und glanzlos. Handbreit vor dem rechten Schultergelenk ein Hautgeschwür, welches durch einen derben Lymphgefäßstrang mit einem in der Unterhaut befindlichen derben haselnußgroßen Knoten verbunden ist. Phlegmone hinten links. Beiderseitiger geringgradiger serös-schleimiger Nasenausfluß. Rechts Kehlgangslymphknoten haselnußgroß, derb, knotig, ein wenig schmerzhaft. Sensorium benommen. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 37,7	P. 50	A. 12	
Nach „ „	5 Min.	38,0	unfühlb.	30,	bricht zusammen,
	15 „	38,2	—	20	
	36 „	38,2	—	20	
	60 „	37,2	—	20,	stirbt nach 4 Std.

Zerl.-Bef.: Rotznarben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes und der Luftröhre. Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der hinteren Schlundkopfwand und der Luftröhre. Metastatische Rotzknötchen und lobuläre, rotzige Entzündungsherde in den Lungen. Metastatische Rotzherde in der Unterhaut. Chronische rotzige Entzündung der retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Aggl. 8000. Kompl.-Abl. 0,1 und 0,2 vollst.

19. Rotzpferd S., Z.-B. 53, Gewicht 7 Zentner.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Beulen, Lymphgefäßanschwellungen und Geschwüre in Unterhaut und Haut der linken Schulter, des Widerrists und des rechten Hinterschenkels. Entzündliches Oedem an der Unterbrust. Stauungsödem an beiden Hinterbeinen. Phlegmone am linken Vorarm. Hühnereigroße derbe schmerzlose Schwellung des linken Buglymphknotens. Linksseitiger honiggelber serös-schleimig-eitriger, rechts grauweißer schleimiger Nasenausfluß. Links Kehlgangslymphknoten haselnußgroß, derb, schmerzlos. Malleinaugenprobe positiv.

a) Vorversuch. Erhält am 28. 5. 20 ccm Karbolkochsalzlösung (0,5 pCt.) iv.

Vor der Injektion:	T. 38,3	P. 48	A. 13	
Nach „ „	5 Min.	38,3	48	13
	15 „	38,3	48	13
	30 „	38,3	48	13
	60 „	38,2	44	13
	3 Std.	38,3	48	13

b) Hauptversuch. Erhält 0,5 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Vor der Injektion:		T. 38,3	P. 48	A. 13	
Nach „ „	3 Min.	38,8	64	19	
	10 „	38,8	70	22	
	25 „	38,8	74	32,	schwankt,
	40 „	38,5	76	34,	„
	51 „	38,8	74	44,	fällt nach 45 Min.,
	70 „	38,8	76	46,	steht wieder auf,
	100 „	39,0	76	30,	Zittern,
	3 Std.	38,5	74	20	

c) Reinjektion derselben Antigendosis nach 16 Std.

Vor der Injektion:		T. 38,4	P. 58	A. 12	
Nach „ „	5 Min.	38,3	68	36	
	10 „	38,3	66	24	
	20 „	38,1	66	24	
	30 „	38,0	58	20,	fällt nach 40 Min.,
	60 „	38,5	64	24,	versucht vergeblich, aufzustehen,
	2 Std.	38,3	68	24	
	3 „	38,3	70	24	
	4 „	38,3	68	24	
	5 „	38,2	64	18,	liegt noch,
	6 „	38,1	—	22,	getötet,

Zerl.-Bef.: Rotzgeschwür in der Haut. Rotzige indurative und ulzerierende Entzündung der linken Buglymphknoten. Rotzige gallertige Hyperplasie der rechten Bug-, Achsel-, Ellenbogen- und der Kniefaltenlymphknoten. Metastatische rotzige Herde in der Unterhaut. Metastatische Rotzknötchen in Lunge und Milz, gallertige rotzige Hyperplasie und eiterartige Erweichung der bronchialen Lymphknoten. Rotzige rote Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 10000. Kompl.-Abl. 0,03 vollst.

20. Rotzpferd P., Z.-B. 56, Gewicht 7,4 Zentner, erhält am 2. 6. 0,25 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin.-Ersch.: Rechtsseitiger starker, linksseitiger geringgradiger schleimigeitriger Nasenausfluß. Geschwüre am rechten Naseneingang. Derbe gänseeigroße Schwellung der rechtsseitigen Kehlgangslymphknoten. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 38,8	P. 40	A. 12	
		fällt nach $^1/_2$ Min.		36	
Nach „ „	5 Min.	38,8	80	20,	steht nach 7 Min. wieder auf,
	10 „	38,8	80	20	
	30 „	39,1	unfühlb.	20,	zittert,
	60 „	39,5	„	22	
	90 „	39,1	„	15	
	2 Std.	40,1	„	12	
	3 „	40,4	„	12	
	4 „	40,1	„	16	

Reinjektion derselben Antigendosis nach 18 Std.

Vor der Injektion:		T. 39,8	P. 46	A. 9	
Nach „ „	3 Min.	39,7	—	26,	Unruhe,
	10 „	39,9	78	14	
	30 „	39,9	unfühlb.	20	
	45 „	39,9	„	20,	zittert stark, wirft sich nieder,
	2 Std.	40,6	„	16	
	3 „	40,8	„	16	

Nach der Injektion:	4 Min.	T. 40,9	P. unfühlb.	A. 12	
	6 „	39,1	42	10	
	8 „	38,6	42	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Alte und frische Rotznarben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Gereinigte Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nasenscheidewand. Ausgedehnte rotzige geschwürige Zerstörung der lateralen Wand der erchten submaxillaren, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der linken submaxillaren, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. Alte metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Chronische vielörtliche rotzige Lungenentzündung. Chronische rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Aggl. 1000. Kompl.-Abl. 0,05 vollst.

21. Rotzpferd R., Z.-R. 58, Gewicht 8 Zentner, erhält 0,25 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Klinische Erscheinungen des Rotzes fehlen. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 37,8	P. 10	A. 46	
Nach „ „	10 Min.	37,8	68	20,	unruhig,
	20 „	37,9	60	10,	Muskelzittern,
	30 „	38,1	unfühlb.	12	
	50 „	38,1	„	12,	knickt ein,
	70 „	39,2	46	10	
	$1^1/_2$ Std.	39,2	44	10	
	2 „	39,2	46	8	
	$2^1/_2$ „	39,4	42	8	
	3 „	39,4	42	8	
	$3^1/_2$ „	39,2	38	14	
	$4^1/_2$ „	39,0	44	12	
	$5^1/_2$ „	38,9	44	12	

Reinjektion derselben Antigenmenge nach 20 St.

Vor der Injektion:		T. 39,3	P 56	A. 12	
Nach „ „	5 Min.	—	66	16,	unruhig,
	10 „	39,5	84	12,	knickt ein,
	20 „	38,8	80	16,	Muskelzittern,
	50 „	40,4	76	16	
	90 „	40,7	88	12	
	2 Std.	41,0	77	11	
	3 „	41,3	68	10	
	5 „	38,7	58	11	
	6 „	38,5	42	18,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotznarbe in der Schleimhaut des Nasenrachenringes der linken Nasenhälfte. Chronische rotzige Entzündung der linken submaxillären Lymphknoten. Metastatische alte Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Rotzige ulzerierende Entzündung der bronchialen Lymhpknoten. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 1500. Kompl. Abl. 0,2 unvollst.

Für die Besprechung der im Vorstehenden beschriebenen Versuchsergebnisse erscheint es von Vorteil, zunächst das Verhalten der gesunden Pferde auf die einmalige Injektion der als Antigen benutzten Rotzbazillenpräparate zu prüfen. Man sieht dabei, daß die Tiere eine ausgesprochene Empfindlichkeit gegen die Antigene besitzen. Als relativ schwächste Wirkung, die bei allen Tieren auftrat, war eine kurz nach der Injektion bemerkbare vermehrte Atmung, Erhöhung der Pulszahl und eine im Durchschnitt nach 1—2 Stunden nach der Injektion einsetzende Erhöhung der Körpertemperatur bis zu 40,4° festzustellen. Gleichzeitig wurden die Tiere unruhig und zeigten Muskelzittern, vornehmlich an der hinteren Körperhälfte. Stärker reagierten die Tiere M. V. 3 und M. V. 5. Das Pferd M. V. 3 schwankte unmittelbar nach der Injektion, legte sich hin, stand aber nach 4 Stunden wieder auf. Aehnlich verhielt sich das Pferd M. V. 5.

Eine Erklärung für das Zustandekommen dieser klinischen Symptome nach der Antigeninjektion könnte die Annahme bieten, daß die Tiere bereits früher einmal mit dem Antigen vorbehandelt worden sind, so daß man es hier mit einer anaphylaktischen Reaktion zu tun hat. Diese Möglichkeit ist aber den ganzen Umständen nach von der Hand zu weisen. Desgleichen sind keinerlei Anhaltspunkte für das Vorliegen einer rotzigen Infektion bei diesen Pferden gegeben. Wir haben es somit mit einer primär toxischen Wirkung der Rotzbazillenpräparate zu tun. Damit stimmt das Rotzantigen mit den aus anderen Bazillen gewonnenen Antigenen überein, die sowohl in Form von Extrakten wie von Suspensionen eine starke primäre Giftwirkung nach intravenöser Injektion aufweisen. Irgend eine toxische Wirkung der Suspensionsflüssigkeit — 0,5 proz. Karbolkochsalzlösung — ist auszuschließen. Durch Vorversuch war festgestellt, daß sowohl das Meerschweinchen wie das Pferd die in Betracht kommenden Mengen der Karbolkochsalzlösung anstandslos vertragen. (Siehe auch Vorversuch bei Pferd Nr. 19).

Die Versuche zeigen ferner, daß mit der Steigerung der Antigendosen keineswegs eine Steigerung der Giftdosis verbunden zu sein braucht, und daß die mit gleichen Mengen behandelten Tiere ganz verschieden reagieren. Die Empfindlichkeit ist somit sehr individuell. Auch die Tierarten reagieren nicht gleichmäßig auf unser Antigen. So ist z. B. aus dem Verhalten der Kontrolltiere in den weiter oben beschriebenen Meerschweinchenversuchen zu ersehen, daß diese Tiere

bei intravenöser Injektion ganz enorme Mengen des Antigens im Verhältnis zu den bei den Pferden angewandten Dosen vertragen.

Die vergleichende Betrachtung der Wirkung der Antigeninjektion bei den rotzkranken Pferden ergibt folgendes Bild:

1. Die stärkste Reaktion zeigt sich bei den Pferden Nr. 8 und 24. Die Tiere schwanken unmittelbar nach der Injektion einige Male hin und her, brechen zusammen und sind bereits nach 1 bezw. 2 Minuten verendet. Die Tiere Nr. 1, 3 und 18 brechen gleichfalls in der ersten Viertelstunde nach der Injektion nieder; der Tod tritt aber nicht sofort, sondern erst nach 45 Minuten (Nr. 1) bezw. nach 4 Stunden (Nr. 3 und 18) ein. Aehnlich verhalten sich die Pferde Nr. 9 und 31.

Neben diesen schweren Erscheinungen ist eine in den ersten 5 Minuten nach der Injektion einsetzende Dyspnoe zu beobachten. Die Zahl der Atemzüge ist um die Hälfte bis um das Doppelte vermehrt. Die Atemnot zeigt sich als gemischte Dyspnoe mit gleichmäßig angestrengter In- und Exspiration. Die Atemzüge sind zunächst tief, der Brustkorb hebt und senkt sich stark, und die Flanken schlagen auffallend. Später wird die Atmung oberflächlicher, bleibt aber noch etwas beschleunigt. Sofort nach der Injektion tritt auch eine starke Vermehrung der Pulszahl ein. Der Puls wird schwach und unregelmäßig. Endlich ist fast immer eine in den ersten 10 bis 20 Minuten nachweisbare Erhöhung der Körpertemperatur (im Mastdarm gemessen) nachzuweisen.

2. Bei den Pferden Nr. 2, 6, 7, 11, 13, 14, 19 und 20 treten ebenfalls kurz nach der Injektion Erscheinungen der Unruhe, Muskelzittern und Schwanken ein. Auch brechen die Tiere im Verlauf einer Stunde nieder, stehen aber in den nächsten Stunden wieder auf und erholen sich langsam[1]). Die Erscheinnngen am Zirkulations- und Respirationsapparat sind dieselben wie bei der ersten Gruppe; die Körpertemperatur erreicht in vielen Fällen eine Höhe über 40° im Verlauf der nächsten 4 Stunden. Bemerkenswert ist auch das Verhalten des durchschnittlich 24 Stunden vorher malleinisierten Auges. Sofort nach der intravenösen Antigeninjektion trat Tränenfluß ein, und nach 3—4 Stunden konnte man wieder eine positive Reaktion beobachten.

1) Bei den Pferden Nr. 4, 5 und 23 konnte die Antigeninjektion nicht lange genug beobachtet werden. Auch diese Tiere brachen zusammen, wurden aber getötet, bevor eine Erholung wahrzunehmen war.

3. Schwächere Symptome nach der Injektion des Antigens zeigen die Pferde Nr. 10, 12, 15, 16, 17, 22, 25, 26, 27, 28, 29 und 30. Die Tiere werden unruhig, treten hin und her; bei manchen beobachtet man Muskelzittern und hernach große Schwäche. Die Tiere können sich jedoch auf den Beinen halten und erholen sich im Verlauf einiger Stunden wieder. Temperatur, Puls, Atmung verhalten sich im allgemeinen ähnlich wie bei der vorherigen Gruppe. Ein Wiederaufflackern der Mallein-Reaktion am Auge konnte auch bei diesen Pferden beobachtet werden.

Es erhellt aus dieser Zusammenstellung, daß die Antigeninjektion stets von einer starken Alteration des Versuchstieres gefolgt ist. Der Symptomkomplex ist ein einheitlicher; die Erscheinungen sind bei den einzelnen Versuchstieren nur verschieden stark ausgeprägt. Die Stärke der Reaktion ist offenbar nicht abhängig von der Art der Bereitung des Antigens.

Von großem Interesse ist, daß kein direktes Verhältnis zwischen der Menge des eingespritzten Antigens und der Intensität der Symptome besteht. Teilen wir die Erscheinungsformen in der oben versuchten Weise in 3 Grade ein, so haben z. B. von den mit Rotzbazillenextrakt behandelten und genügend lange beobachteten Tieren

4 mit Erscheinungen I. Grades (tödlicher Ausgang),
8 „ „ II. „ (Niederbrechen ohne tödlichen Ausgang),
6 „ „ III. „ (ohne Niederbrechen)

reagiert. Von den 4 Pferden mit den stärksten Reaktionen ist 2 Tieren 10 ccm und 2 weiteren Tieren 5 ccm Antigen injiziert. Bei den 8 Tieren mit Reaktionen II. Grades verteilten sich die Antigendosen in folgender Weise:

2 Tiere erhielten 10 ccm	1 Tier erhielt 2 ccm
2 „ „ 5 „	1 „ „ 1,6 „
1 Tier erhielt 3,5 „	1 „ „ 0,5 „

Endlich haben 6 Tiere mit klinischen Erscheinungen III. Grades folgende Antigendosen erhalten:

1 Tier erhielt 20 ccm	1 Tier erhielt 4 ccm
1 „ „ 15 „	2 Tiere erhielten 0,5 ccm
1 „ „ 5 „	

Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung lediglich, daß zur Erreichung einer tödlichen Wirkung eine Antigendosis von mindestens

5 ccm notwendig ist. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Menge des Antigens und der Stärke der Reaktion läßt sich aber nicht ermitteln.

Vergleichen wir nun das Verhalten der Rotzpferde auf die Injektion des Antigens mit dem der gesunden Pferde, so ergibt sich, daß in beiden Fällen sich die gleichen Symptome beobachten lassen. Gleichwohl sind bei näherer Betrachtung einige Unterschiede vorhanden. So ist nicht zu verkennen, daß die Rotzpferde insgesamt stärker und schneller auf die Antigeninjektion reagieren als gesunde Tiere. Auch tritt die Wirkung auf den Respirations- und Zirkulationsapparat sowie die pyrogene Wirkung der Antigeninjektion viel schneller in die Erscheinung als bei gesunden Tieren. Wir sind also auf alle Fälle berechtigt, von einer gesteigerten Empfindlichkeit der Rotzpferde dem Antigen gegenüber zu sprechen. An dieser Stelle sei auch auf den Ausgang der eingangs beschriebenen Meerschweinchenversuche hingewiesen, bei denen das Rotzbazillenantigen fast gar nicht primär toxisch wirkt. Die mit Rotz infizierten Meerschweinchen zeigen dagegen eine sehr starke Empfindlichkeit gegen das Antigen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die bei den Rotzpferden nach der Antigeninjektion beobachteten Erscheinungen als anaphylaktische im Sinne Friedberger's, d. h. als Wirkung des anaphylaktischen Giftes angesehen werden können, welches bei dem parenteralen Abbau des künstlich zugeführten Antigens durch den im Verlauf der Rotzkrankheit von dem befallenen Organismus gebildeten anaphylaktischen Antikörper entstanden ist.

Es ist nicht zu leugnen, daß die beobachteten Erscheinungen bei den rotzkranken Tieren übereinstimmen mit denjenigen, die bis jetzt bei Pferden als anaphylaktische beschrieben worden sind. Es muß auch zugegeben werden, daß ein wenn auch nur quantitativer Unterschied zwischen den Erscheinungen besteht, die die Antigeninjektion bei gesunden und kranken Tieren auslöst. Diese Umstände gestatten aber noch nicht, die oben gestellte Frage zu bejahen. Es wurde deshalb versucht, in dem Verhalten der Rotzpferde noch andere Gesetzmäßigkeiten zu ermitteln, die eine Entscheidung über die Zugehörigkeit der Symptome zur anaphylaktischen Reaktion erlauben.

In der Einleitung ist gesagt, daß bei jedem aktiv oder passiv anaphylaktischen Tier unmittelbar nach dem Ueberstehen des Shocks ein länger dauerndes Stadium der Unempfindlichkeit oder mindestens der verminderten Empfindlichkeit gegenüber der abermaligen Antigen-

injektion eintritt. Man erklärt dieses Verhalten mit einer Erschöpfung oder Verminderung des anaphylaktischen Antikörpers während des Shocks und bezeichnet diesen Zustand als Anti-Anaphylaxie. Man mußte also für den Fall, daß es sich bei unseren Versuchen um anaphylaktische Vorgänge handelte, erwarten, daß diejenigen Rotzpferde, die sich nach den schweren Symptomen erholten, eine Anti-Anaphylaxie gegen die zweite Injektion des Antigens erkennen lassen.

Den Versuchen dienten 4 Rotzpferde, Nr. 19, 20, 21 und 22. Diese 4 Tiere hatten bei der ersten Injektion des Antigens (R.—E. und R.—A.) die oben skizzierten Erscheinungen zweiten (Nr. 19 und 20) und dritten Grades (Nr. 21 und 22) gezeigt. 16—20 Stunden nach der ersten Injektion wurde den Tieren, die sich wieder vollkommen erholt hatten, die Antigendosis der ersten Injektion noch einmal intravenös eingespritzt. Nach dieser Reinjektion zeigten alle Tiere dieselben Symptome in gleicher Stärke wie bei der ersten Injektion. Bei den Pferden Nr. 19 und 22 waren die Symptome sogar noch verstärkt. Während das Tier Nr. 19 nach der ersten Injektion nach 30 Minuten wieder aufzustehen vermochte, blieb es nach der Reinjektion noch 6 Stunden nach dem Niederbrechen liegen. Das Tier Nr. 22 konnte sich nach der ersten Antigeneinverleibung noch auf den Beinen halten, brach aber eine Stunde nach der Reinjektion zusammen.

Diese Versuche beweisen, daß die erstmalige Injektion von Antigen eine Anti-Anaphylaxie oder auch nur eine herabgesetzte Empfindlichkeit nicht hervorgerufen hat. Die Tiere lassen demnach das Hauptkriterium eines anaphylaktischen Prozesses, das Eintreten der Anti-Anaphylaxie, nach dem Ueberstehen des Shocks vollkommen vermissen und man ist nach dem Ausfall dieser Versuche wohl berechtigt, anzunehmen, daß die Erscheinungen, die wir durch die intravenöse Injektion von spezifischem Antigen bei rotzkranken Tieren hervorgerufen haben, nicht als anaphylaktische gedeutet werden können.

Eine weitere ständige Begleiterscheinung der Anaphylaxiereaktion ist die verminderte Gerinnbarkeit des Blutes nach dem Ueberstehen des Shocks. Auch bei unseren Versuchstieren wird diese Erscheinung beobachtet. Die Gerinnbarkeit des Blutes ist vor und 2 Stunden nach der Antigeninjektion gemessen. Sie ist bei Rotzpferden im Durchschnitt um 18 pCt. herabgesetzt. Aber auch im Blute der gesunden Kontrolltiere ist eine schwache Verminderung der Gerinnbarkeit des Blutes (5—7 pCt.) zu beobachten.

Bei der Zerlegung der Tiere werden keine für die Anaphylaxie charakteristischen Veränderungen gefunden. Bei einigen kurz nach der Injektion verendeten Tieren wird mittelgradiges Lungenödem beobachtet.

Ein regelmäßiger Befund bei den intravenös gespritzten Rotzpferden sind die „Herdreaktionen“. Der größte Teil der rotzigen Veränderungen ist von einer verschieden breiten, stark geröteten Zone umgeben, die an den blutleeren Organen der durch Schuß und Halsstich getöteten Pferde sehr deutlich hervortritt. Besonders interessante Befunde bieten die Lymphknoten[1]).

Man muß also nach dem Ergebnisse unserer Versuche den Zusammenhang der bei den Rotzpferden nach der intravenösen Antigeninjektion ermittelten Erscheinungen mit anaphylaktischen Vorgängen trotz gewisser Uebereinstimmungen verneinen. Damit kommt man aber folgerichtig zu dem Schluß, daß die Auffassung von dem Wesen der Infektion und von der Entstehung des Fiebers, die Friedberger vertritt, in dem Ergebnisse der vorstehenden Versuche keine Stütze findet. Man konnte daher auch nicht erwarten, daß Versuche, die hypothetische Anaphylaxie des infizierten Organismus gegen das Erregereiweiß passiv auf ein anderes Tier zu übertragen, zu einem Ergebnisse führen würden.

Die vorstehende Abhandlung läßt die Frage offen, wie die Erscheinungen, die bei den rotzkranken Tieren beobachtet wurden, zu deuten sind. Ich bin der Meinung, daß es sich hier um jene Reaktion handelt, die wir allgemein als Mallein-Reaktion bezeichnen.

Die Mallein-Reaktion wird in der Literatur meist als der Ausdruck der „Ueberempfindlichkeit“ des rotzinfizierten Tieres dem spezifischen Antigen gegenüber bezeichnet, und einzelne Forscher, wie z. B. Schnürer (12) haben die Neigung, die Ueberempfindlichkeit der Eiweißanaphylaxie gleichzustellen. Das ist aber m. E. nicht richtig. Die bei der Eiweiß- bezw. Bakterien-Anaphylaxie zum Ausdruck kommende Ueberempfindlickeit gegen das Antigeneiweiß und die Mallein-Ueberempfindlichkeit des rotzinfizierten Tieres sind zwei ganz verschiedene Dinge. Darauf habe ich in vorstehenden Ausführungen an einer Stelle schon hingewiesen und bereits ein Unterscheidungsmerkmal angegeben. Man kann mit toten Rotzbazillen ein Tier ana-

1) Die Herdreaktionen sind zurzeit noch Gegenstand eingehender Untersuchung.

phylaktisch gegen die Reinjektion des Antigens machen. Niemals aber werden wir bei einem solchen Pferde eine positive Augenprobe ermitteln.

Weiterhin ist als sicher anzunehmen, daß wir die Mallein-Ueberempfindlichkeit ebensowenig wie die Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit durch das Serum des infizierten Tieres in einwandfreier Weise passiv übertragen können, im Gegensatz zur Eiweiß- und Bakterienanaphylaxie. Als drittes kommt hinzu, daß bei der Eiweißanaphylaxie nach dem Abklingen des Shocks stets Anti-Anaphylaxie zu beobachten ist. Bei der Mallein-Ueberempfindlichkeit ist etwas derartiges nicht zu ermitteln. Wir müssen daher die Mallein-Ueberempfindlichkeit und Anaphylaxie gegen das Rotzbazilleneiweiß auseinanderhalten.

Die Beantwortung der Frage, ob die bei unseren Rotzpferden beobachteten Erscheinungen der Anaphylaxie oder der Mallein-Ueberempfindlichkeit zuzurechnen sind, ergibt sich aus folgenden experimentellen Tatsachen:

1. Nach den im Vorstehenden geschilderten Versuchsergebnissen tritt eine Antianaphylaxie bei den Rotzpferden nicht ein.

2. Nach den Versuchen von Schütz, Friedberger und Wolff ist die Möglichkeit einer passiven Uebertragung der Ueberempfindlichkeit zum mindesten sehr fraglich. Dazu kommt, daß auch bei Tuberkulose die Möglichkeit der Uebertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit durch Serum Tuberkulöser zurzeit verneint wird.

3. Nach den bei vorstehenden Immunisierungsversuchen und auch anderweitig gemachten Beobachtungen ist es ausgeschlossen, bei einem Pferde durch Einverleibung toter Rotzbazillen oder Mallein Malleinüberempfindlichkeit zu erzeugen.

Danach bleibt nur übrig, den Zusammenhang der bei den Rotzpferden beobachteten Erscheinungen mit der Anaphylaxie zu verneinen und dieselben der Malleinüberempfindlichkeit zuzurechnen.

Es erübrigt sich, noch zu erwähnen, daß bereits der Vorschlag gemacht wurde, die Allgemeinreaktion bei Rotzpferden nach intravenöser Antigenzufuhr praktisch zu verwerten und zwar im Zusammenhang mit den Immunisierungsversuchen gegen die Rotzkrankheit. Bekanntlich wurden diese Immunisierungsversuche während des Friedens erneut an verschiedenen Stellen unternommen. Auch das pathologische Institut hat im Juni 1915 damit begonnen. In Nr. 28 der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift machte Pfeiler Mitteilung von Versuchen zu gleichem Zwecke. Er redet dabei einer probeweisen

Vakzination ganzer Pferdeformationen das Wort. Die durch dieses Vorgehen entstehenden Schwierigkeiten für die Durchführung der bisherigen diagnostischen Methoden erkennt er an, weist aber dabei auf eine neue Möglichkeit hin, die rotzkranken Pferde aus den zu impfenden Beständen auszusondern: „Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei rotzkranken Pferden durch Einverleibung des gleichen Impfstoffes, der bei gesunden für den Schutz anzuwenden wäre, eine derartige Verschlechterung ihres Zustandes herbeigeführt würde, daß sie sich als rotzkrank manifestieren bzw. dem Tod (durch Ueberempfindlichkeit?) anheimfallen. Unter der Voraussetzung der Richtigkeit dieser Annahme würden rotzkranke Pferde auch ohne Anwendung eines serodiagnostischen Verfahrens bzw. der Augenprobe aus den Beständen ausgeschieden werden können. Zur Zeit der Berichterstattung war ich nach dieser Seite hin nur in der Lage, eine Vermutung auszusprechen. Inzwischen habe ich Gelegenheit gehabt, die Frage an einem nicht geringen Material zu überprüfen, wobei sich meine Vermutung bestätigt hat: etwa 90—95 pCt. der rotzkranken Pferde sind nach der Injektion des Impfstoffes meist innerhalb einer Zeit von 12 Stunden gestorben. Es versteht sich, daß der Impfstoff gesunde Pferde in keiner Weise schädigt wie durch Versuche dargetan worden ist. Die Pferde sind nach zweitägigem Ruhen voll arbeitsfähig.“

Diese Angaben stehen zu dem Ergebnisse meiner Versuche in einem gewissen Widerspruch. Ich konnte stets eine primäre Giftwirkung meiner Antigene feststellen, und es erscheint mir zweifelhaft, ob es gelingt, die primäre Giftwirkung und die spezifische Wirkung des Antigens bei rotzkranken Pferden in praktisch wirksamer Weise voneinander abzugrenzen. Ein näheres Eingehen auf die Pfeiler'schen Angaben ist leider nicht möglich, da der Umfang der Versuche nicht zu erkennen und die Art und Menge des verwandten Impfstoffes noch nicht mitgeteilt worden ist. Die Angabe, „daß der Impfstoff gesunde Pferde in keiner Weise schädigt“, dürfte nur insofern das Richtige treffen, als eine dauernde Schädigung der Tiere ausbleibt; daß eine vorübergehende Alteration der Pferde stattgefunden hat, darauf weist die Bemerkung Pfeiler's hin, daß die Tiere „nach zweitägigem Ruhen wieder voll arbeitsfähig waren.“ Ich verweise in dieser Frage auch auf die weiter vorn angeführten Malleinversuche von Schnürer, der ebenfalls ermittelt hat, daß die der intravenösen Injektion von Mallein folgenden Symptome bei rotzigen und gesunden Pferden identisch, aber graduell verschieden sind.

Eine praktische Bedeutung dürfte damit der durch intravenöse Injektion des Antigens hervorgerufenen Allgemeinreaktion für die intravitale Diagnose zunächst nicht zukommen.

Zweite Versuchsreihe.

In dieser Versuchsreihe wurde an Stelle des Extraktes eine Rotzbazillenaufschwemmung als Antigen benutzt (R. A.). Der gutgewachsene Rasen einer Kolleschale wurde in 20 ccm Karbolkochsalzlösung aufgeschwemmt.

Ein Rotzpferd erhielt je 1 ccm Antigen pro Zentner Körpergewicht. 16 Std. nach der ersten Injektion wurde eine Reinjektion derselben Antigendosis vorgenommen. Ein zweites Pferd erhielt 0,25 ccm Antigen pro Zentner Körpergewicht.

22. Rotzpferd S., Z.-B. 64, Gewicht 8,5 Zentner, erhält am 18. 6. 1 ccm R.-A. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Schlechter Nährzustand. Rauhes Haarkleid. Knoten, Lymphgefäßanschwellungen der Haut und Unterhaut. Hautgeschwüre. Phlegmone hinten rechts. Linksseitiger, reichlicher, schleimig-eitriger, blutiger; rechtsseitiger, geringgradiger, serös-schleimiger Nasenausfluß. Knötchen, Geschwüre und strahlige Narbe auf der Schleimhaut der linken Seite der Nasenscheidewand. Derbe gänse- und hühnereigroße Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 39,2	P. 68	A. 7	
Nach „ „	10 Min.	39,3	87	14	
	20 „	39,3	82	14	
	30 „	zittert, schwankt stark,			
	40 „	knickt ein	—	—	
	60 „	40,4	unfühlb.	14,	erholt sich,
	2 Std.	40,2	„	12,	steht ruhig.

Nach 16 Std. Reinjektion derselben Antigendosis iv.

Vor der Injektion:		T. 39,0	P. 80	A. 12	
Nach „ „	10 Min.	39,0	86	12	
	40 „	38,9	unfühlb.	12	
	60 „	zittert, bricht zusammen,			
	80 „	38,8	unfühlb.	24	
	2 Std.	39,0	„	22,	steht wieder auf,
	3 „	39,6	„	15,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase. Geschwürige, rotzige Entzündung der submaxillaren Lymphknoten. Chronische rotzige Lymphgefäßentzündung. Rotzige Hyperplasie der retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz. Ulzerös-rotzige Entzündung der bronchialen Schamlymphknoten. Rote Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 1500. Kompl.-Abl. 0,1 und 0,2 vollst.

23. Rotzpferd S., Z.-B. 65, Gewicht 8,2 Zentner, erhält am 18. 6. 0,25 ccm R. A. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Schlechter Nährzustand. Rauhes Haarkleid. Phlegmone vorn rechts. Beiderseitiger serös-schleimiger Nasenausfluß. Links Kehlgangslymphknoten bohnengroß, derb.

Vor der Injektion:	T. 40,0	P. 48	A. 12	
Nach „ „ 10 Min.	—	50	12	
20 „	39,8	62	12	
30 „	40,1	60	18	
40 „	bricht zusammen		—	
60 „	sucht aufzustehen		—	
2 Std.	39,7	unfühlb.	14	
liegt noch nach 8 Std., getötet.				

Zerl.-Bef.: Alte Rotznarben in der Schleimhaut der rechten Nasenhälfte. Chronische ulzerierende rotzige Entzündung der retropharyngealen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der oberen zervikalen und der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Kaverne in der rechten Lunge. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Aggl. 600. Kompl.-Abl. 0,2 vollst., 0,1 unvollst.

Dritte Versuchsreihe.

In dieser Versuchsreihe diente als Antigen eine Aufschwemmung von Rotzbazillen, die acht Tage lang in der Kugelmühle gemahlen waren (R.G.A.). Die Ausbeute einer Kolleschale war wiederum in 20 ccm Karbolkochsalzlösung aufgeschwemmt. Dem Versuche dienten drei Pferde.

24. Rotzpferd S. N., Z. B. 74, Gewicht 8,4 Zentner, erhält am 1. 7. 0,25 ccm R. G. A. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Seröser Nasenausfluß in geringer Menge. Haselnußgroße Schwellung der rechten Kehlgangslymphknoten. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion: T. 37,7 P. 30 A. 8.
Nach „ „ Schwankt und bricht zusammen. Tod nach 2 Min.

Zerl.-Bef.: Chronische interstitielle und ulzeröse rotzige Entzündung der submaxillaren und der linken retropharyngealen Lymphknoten. Hyperplasie der rechten retropharyngealen und der oberen zervikalen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz. Hyperplasie der bronchialen und lienalen Lymphknoten. Aggl. 1500. Kompl.-Abl. 0,1 und 0,2 vollst.

25. Rotzpferd S. N., Z. B. 79, erhält am 15. 7. 2 ccm R.G.A. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Geringgradiger schleimig-eitriger Nasenausfluß. Kleinwalnußgroße, derbe, schmerzhafte Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:	T. 38,7	P. 48	A. 12	
Nach „ „ 20 Min.	38,7	60	12	
40 „	38,7	66	12,	leichte Unruhe,
60 „	39,0	56	12	
2 Std.	39,2	54	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Chronische ulzeröse rotzige Entzündung der linken retropharyngealen und der bronchialen Lymphknoten. Akute Hyperplasie der linken oberen zervikalen Lymphknoten. Chronische Hyperplasie der submaxillaren, der rechten retropharyngealen und der rechten oberen Halslymphknoten. Lobuläre gelatinöse rotzige Lungenentzündung. Metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz. Akute Hyperplasie der linealen Lymphknoten.

26. Rotzpferd S. N., Z. B. 80, erhält am 14. 7. 4 ccm R.G.A. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Phlegmone vorn links. Derbe walnußgroße Schwellung beider Buglymphknoten, haselnußgroßer Knoten und Geschwür in Haut und Unterhaut. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 39,1	P. 46	A. 12	
Nach „ „	10 Min.	39,2	54	20	
	30 „	39,4	64	22,	leichte Unruhe,
	60 „	39,4	52	12	
	2 Std.	40,0	50	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotzige Hyperplasie und rotzige Ulzeration der bronchialen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Vielörtliche lobuläre rotzige Lungenentzündung. Metastatische Rotzknötchen in der Milz. Akute Hyperplasie der Milzlymphknoten. Primäre Rotzgeschwüre in der Haut. Rotzige Hyperplasie und eiterartige Schmelzung der linken Kniefalten-, der Achsel- und der Ellenbogenlymphknoten. Aggl. 1500. Kompl.-Abl. 0,05—0,2 vollst.

Vierte Versuchsreihe.

Als Antigen wurden in dieser Versuchsreihe die gebräuchlichsten Malleine benutzt und zwar das Mallein Tröster und das Malleinum siccum Foth. Von dem Mallein Tröster erhielten: 1 Rotzpferd 2 ccm iv. (Nr. 27 Z. B. 119). 2 Rotzpferde je 5 ccm iv. (Nr. 28 Z. B. 121 und Nr. 29 Z. B. 132).

Die Wirkung der Injektion war bei allen 3 Pferden dieselbe und glich der in den obigen Tabellen dargestellten. Es trat 10—20 Minuten nach der Injektion Temperatursteigerung, Erhöhung der Zahl der Pulse und Atemzüge ein. Daneben zeigten die Pferde Erscheinungen der Unruhe, Schwäche und Muskelzittern; nach 6—8 Stunden hatten sich die Tiere wieder fast vollständig erholt.

Von dem Malleinum siccum Foth erhielten 1 Rotzpferd Nr. 30 Z. B. 138 1 Dosis und 1 Rotzpferd Nr. 31 Z. B. 136 2 Dosen. Neben der üblichen Wirkung auf Temperatur, Puls und Atmung traten etwas stärkere klinische Erscheinungen auf als bei den mit Mallein Tröster behandelten Tieren.

Rotzpferd Nr. 30 Z. B. 138 zeigt sehr starkes Muskelzittern und große Mattigkeit, es erholt sich innerhalb 8 Std.

Rotzpferd Nr. 31 Z. B. 136 bricht nach der Injektion zusammen, steht aber nach $^1/_2$ Std. auf kurze Zeit wieder auf. Nach 16 Std. Tod.

Diese Versuche mit Malleinpräparaten erfahren eine Ergänzung durch Versuche von Schnürer (12). Dieser hat bei 6 rotzigen und 2 gesunden Pferden intravenöse Malleininjektionen ausgeführt.

„Die Versuche ergaben, daß die zur subkutanen Reaktion dienende Dosis: 0,01 g von Mall. liquidum (entspricht ungefähr 0,0012 g Trockenmallein) bei

2 rotzigen Pferden derartige Störungen auslöste, daß die Tiere nach $^1/_2$ Stunde zusammenstürzten und erst nach Stunden sich wieder erholten. Schon zwei, bezw. vier Stunden nach der Injektion begann der Temperaturanstieg, der bereits in der achten, bezw. zwölften Stunde seinen Höhepunkt erreichte. Mit größeren Dosen 0,1 g (zwei Pferde) und 0,4 g (ein Pferd) des Trockenmalleins kann man rotzige Pferde in wenigen Stunden töten. Die Erscheinungen bei gesunden und kranken Pferden sind identisch, nur graduell verschieden und gruppieren sich um Störungen seitens der Atemorgane. Schon wenige (5—10) Minuten nach der Injektion steigt bei rotzigen Tieren die Zahl der Atemzüge, z. B. von 12 auf 60, die Atmung wird außerordentlich angestrengt, die Zwischenrippenräume werden eingezogen, deutliches Nasenflügelatmen; in den weiteren Stadien scheint der Thorax überhaupt nur noch geringe und häufige Exkursionen zu machen, wogegen das Zwerchfell pumpend atmet. Bei der Auskultation konnte ich einmal über beiden Lungen feinstblasiges Rasseln (Lungenödem) konstatieren. Der Puls wird außerordentlich klein, schließlich unfühlbar, und bei genügend hoher Dosierung gingen zwei rotzige Tiere innerhalb 2—$2^1/_2$ Std. zugrunde. Die Sektion ergab außer Lungenrotz noch starkes Lungenödem. Die im Mittelpunkt der Erscheinungen stehenden Atemstörungen legen den Gedanken nahe, daß in gleicher Weise, wie dies Biedl und Kraus für die Anaphylaxie der Meerschweinchen gefunden hatten, auch bei der Malleininjektion ein Krampf der Bronchialmuskulatur das Symptomenbild auslöst. Eine in Gegenwart von Professor Biedl vorgenommene intravenöse Injektion und sofort anschließende Sektion hat zwar nicht das Lungenbild anaphylaktischer Meerschweinchen (geblähte anämische Lunge) ergeben, doch hatte allerdings das Pferd aus äußeren Gründen schon $^1/_2$ Stunde nach der Injektion getötet werden müssen."

Zerl.-Bef.: Nr. 27 Z. B. 119. Chronische fibröse und ulzeröse rotzige Entzündung mehrerer linker submaxillarer und retropharyngealer Einzellymphknoten. Rotzige Hyperplasie der übrigen submaxillaren und retropharyngealen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Chronische bindegewebige und geschwürige rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der lienalen Lymphknoten. Aggl. 1500. Kompl.Abl. 0,05 vollst.

Zerl.-Bef.: Nr. 28 Z. B. 121. Rotznarbe, Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der linken Nasenhälfte, chronische fibröse und ulzeröse rotzige Entzündung der submaxillaren und retropharyngealen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten.

Zerl.-Bef.: Nr. 29 Z. B. 132. Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz. Chronische fibröse rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen, zervikalen und bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 800. Kompl.-Abl. 0,2 vollst.

Zerl.-Bef.: Nr. 30 Z. B. 138. Rotzherd und rotzige Lymphgefäßentzündung in der Unterhaut der linken Nasengegend. Chronische fibröse und ulzeröse rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Rotzige Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten. Aggl. 800. Kompl.-Abl. 0,1—0,2 vollst.

Zerl.-Bef.: Nr. 31 Z. B. 136. Rotznarben in der Schleimhaut der Nase. Multiple rotzige lobuläre Lungenentzündung. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen, der Milz und der Leber. Ulzeröse rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der lienalen und portalen Lymphknoten. Aggl. 600. Kompl.-Abl. 0,1—0,2 vollst.

Kontrollversuche.

Zur Prüfung der Wirkung der als Antigen benutzten Bazillenpräparate auf gesunde Tiere standen nur 11 Pferde zur Verfügung. Die Pferde wurden klinisch untersucht und der Blutuntersuchung unterzogen (Agglutination und Komplementablenkung). Anhaltspunkte für Rotz wurden dabei nicht gefunden.

Kontrollen der Versuchsreihe 1.

Sieben rotzfreien Pferden wurden wechselnde Mengen Rotzbazillenextrakt intravenös eingespritzt; es erhielten:

1 Pferd 8 ccm R. E.
4 Pferde 5 „ R. E.
2 „ 2 „ R. E.

1. Pferd M. V. 1, erhält am 23. 7. 8 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,2	P. 52	A. 14	
Nach „ „	5 Min.	38,2	80	18	
	10 „	38,2	72	20	
	30 „	38,4	80	20,	zittert leicht, knickt ein,
	45 „	38,8	64	18	
	60 „	39,0	60	—	
	2 Std.	39,8	60	16	
	4 „	39,9	56	16	
	24 „	38,6	56	14	

2. Pferd M. V. 2, erhält am 27. 7. 5 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,2	P. 48	A. 12	
Nach „ „	5 Min.	38,3	60	14	
	10 „	38,3	72	18	
	30 „	38,4	65	18,	leichte Unruhe,
	45 „	38,7	56	14	
	2 Std.	39,1	52	14	
	4 „	40,0	50	12	
	24 „	38,8	52	12	

3. Pferd M. V. 3, erhält am 22. 10. 5 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,1	P. 40	A. 12	
Nach „ „	10 Min.	38,2	74	16,	schwankt, legt sich hin,
	4 Std.	39,0	57	18,	steht nach 4 St. wieder auf,
	5 „	39,0	50	18	

4. Pferd M. V. 4, erhält am 23. 7. 5 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,8	P. 48	A. 12	
Nach „ „	2 Min.	schwankt stark,			
	30 „	39,0	70	18,	erholt sich langsam,
	60 „	39,3	62	20	
	2 „	40,1	60	16	
	4 Std.	39,8	56	16	
	24 „	39,2	50	12	

5. Pferd M. V. 5, erhält am 23. 7. 5 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,2	P. 44	A. 10	
Nach „ „	10 Min.	38,2	50	14	
	30 „	38,3	62	18,	matt,
	60 „	38,8	64	16,	legt sich,
	2 Std.	39,2	60	14	
	4 „	39,3	54	14,	steht wieder auf,
	24 „	38,8	50	12	

6. Pferd M. V. 6, erhält am 31. 7. 2 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,3	P. 48	A. 16	
Nach „ „	10 Min.	38,3	48	16	
	20 „	38,3	56	18	
	30 „	38,4	52	18,	Unruhe,
	60 „	39,0	52	16	
	2 St.	39,2	52	16	
	4 „	39,6	50	16	
	24 „	38,8	46	14	

7. Pferd M. V. 7, erhält am 31. 7. 2 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,8	P. 30	A. 16	
Nach „ „	10 Min.	38,8	45	16	
	20 „	38,8	50	18,	Unruhe,
	40 „	39,0	58	18,	matt,
	60 „	39,4	56	18	
	2 Std.	39,6	54	16	
	4 „	39,6	54	16	
	24 „	38,6	42	14	

Kontrollen der Versuchsreihe 2.

Vier Pferden wurde Rotzbazillenaufschwemmung intravenös einverleibt und zwar erhielten zwei Pferde 2 ccm und zwei weitere Pferde 10 ccm R. B. A. iv.

8. Pferd J. 1, erhält am 10. 7. 10 ccm R. B. A. iv.

Vor der Injektion:		T. 37,5	F. 36	A. 12	
Nach „ „	2 Min.,	bricht zusammen, liegt ruhig,			
	30 „	steht wieder auf,			
	40 „	37,6	80	25	
	60 „	37,8	60	20,	matt,

	2 Std.	T. 39,0	P. 60	A. 18
	4 „	39,9	52	16
	24 „	37,7	40	14

9. Pferd J. 2, erhält am 10. 7. 10 ccm R. B. A. iv.

Vor der Injektion:		T. 37,8	P. 34	A. 14
Nach „ „	20 Min.	37,8	50	16
	40 „	38,2	68	10
	60 „	38,8	64	18, matt,
	2 Std.	40,0	60	18
	4 „	39,1	52	18
	24 Std.	37,7	40	16

10. Pferd J. 3, erhält am 10. 7. 2 ccm R. B. A. iv.

Vor der Injektion:		T. 37,5	P. 46	A. 14
Nach „ „	20 Min.	37,6	58	16
	40 „	37,6	64	20, zittert,
	60 „	37,9	60	20
	2 Std.	39,5	58	18
	4 „	40,4	55	18
	24 „	38,3	48	12

11. Pferd J. 4, erhält am 10. 7. 2 ccm R. B. A. iv.

Vor der Injektion:		T. 37,6	P. 48	A. 18
Nach „ „	20 Min.	37,6	54	20
	40 „	37,8	60	20
	60 „	38,0	64	22
	2 Std.	38,4	60	18
	4 „	28,6	56	18
	24 „	37,8	46	16

Kontrollversuche mit den Antigenen der dritten und vierten Versuchsreihe konnten nicht angestellt werden, da keine weiteren Versuchstiere zur Verfügung standen.

Literaturverzeichnis.

1) Doerr, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. Bd. 2. S. 1060. — 2) Briot et Dopter, Compt. rend. de la soc. de Biol. Vol. 69. p. 10. — 3) Briot et Dujardin-Beaumets, Ibidem p. 14. — 4) Alexandresku et Ciuca, Ibidem Vol. 68, p. 685. — 5) Ciuca, Zeitschr. f. Immun.-Forschg. Orig. 1911. Bd. 9. S. 308. — 6) Schern, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Suppl.-Bd. 36. S. 590. — 7) Wladimirow und Hartoch und Skerenski, zit. nach Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. Bd. 5. S. 1169. — 8) Yamanouchi, Wiener klin. Wochenschrift 1908. Nr. 47. — 9) Bauer, Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 24. — 10) Römer u. Joseph, Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 28. — 11) Friedberger und Mita, Verhandl. d. deutschen Kongr. f. innere Med. 1913. S. 88. — 12) Schnürer, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 10.

XII.

Ueber Schlangenbisse.

Von

Bezirkstierarzt a. D. **M. Reuter,**

2. E. A. in Nürnberg.

Die einzige Giftschlange Deutschlands ist die Kreuzotter, Vipera (viviparta, lebendig gebärend), Pelias berus. Verfasser hat jedoch sowohl Gelege, Eier, von Kreuzottern als vollständig ausgebildete Junge ohne Umhüllung nach der Geburt gesehen. Beide Modalitäten sind möglich. Eine Varietät der Kreuzotter ist die Badische oder Redische Viper, Vipera aspis, welche vorzugsweise im Badischen Schwarzwalde, in Lothringen, stellenweise auch in der Moselgegend vorkommt. Nicht erwiesen ist das Auftreten der Sandotter, Vipera ammodytes, wie solches von Oberbayern und zwar der Gegend von Rosenheim behauptet wird.

Die Kreuzotter, welche in den verschiedensten Farbenuancierungen, hell, silberfarbig, kupfer- und nußfarbig, dunkelbraun und tiefschwarz, daher die Bezeichnung Kupfer-, Höllen- und Teufelsnatter usw., vorkommen kann und durch ein vom Kopfende bis zum Schwanze verlaufendes Zickzackband charakterisiert ist, welches jedoch bei den dunkleren Sorten oft kaum zu erkennen ist, hat außerdem sehr große Aehnlichkeit mit verschiedenen Arten der Ringel-, Land- und Wassernatter, namentlich mit der Glatt- oder Oesterreichischen Natter (Coluber oder Coronella austriaca) und der Ringelnatter (Coluber natrix). Bezeichnend für die Kreuzotter ist der sehr gedrungene, plumpe Körperbau, die schwerfällige Körperbewegung und ganz besonders die **Kopfform**. Der Kopf ist bei der Kreuzotter stets verhältnismäßig klein, mehr dreieckig und herzförmig und auf der Vorderfläche panzerartig, nämlich mit kleinen Schüppchen besetzt. Auch ist der Kopf deutlich vom Halse abgesetzt. Außerdem wird noch das kreuzförmige Zeichen (sog. Andreaskreuz), in Wirklichkeit mehr eine doppelte römische Fünf oder ein Sägebock, bestehend in zwei Längsstreifen (von regellosen Flecken und Strichen umgeben), welche mehr als einem)(als Kreuz ähnlich sind, sich niemals schneiden und nur selten sich berühren, auf der Mitte des geschilderten Scheitels

für ein Erkennungszeichen angesehen; ausgeprägt ist dasselbe zwar immer, bei den dunkelfarbigen Exemplaren jedoch oft kaum mehr wahrzunehmen. Die Ringelnatterarten hingegen haben einen mehr länglichen, ovalen Kopf, welcher auf der Vorderfläche vollkommen glatt (nicht gepanzert oder geschuppt) ist, das Charakteristikum für alle nichtgiftigen Schlangenarten, der Kopf ist weniger deutlich vom Halse getrennt, der Körper zierlicher, elastischer, erreicht auch eine weit größere Länge, bis zu 2 m und darüber, während die eigentliche Kreuzotter in der Regel mit 0,70 m ihr Wachstum abschließt und nur in ganz seltenen Fällen 0,80 m lang wird. Feinere Unterscheidungsmerkmale wären noch, abgesehen vom Giftzahn, die senkrechte Pupille der Kreuzotter als vorzugsweises Nachttier, während sie bei den Ringelnattern kreisförmig ist, ferner die unmittelbare Lagerung des Auges über den oberen Lippenschildern bei den Ringelnattern, während bei den Kreuzottern das Auge durch ein bis zwei Längsreihen kleiner Schüppchen von den Oberlippenschildern getrennt ist, endlich die Anordnung der Afterplatte durch Trennung in zwei Teile bei den Ringelnatterarten, während sie bei der Kreuzotter einfach und ungeteilt ist. Wenn auch alle Schlangen mit glatten Schuppen nicht giftig sind, so gibt es doch auch unter den nicht giftigen Arten solche mit gekielten Schuppen und zwar gehören zu jenen in gleicher Weise wie die Kreuzotter und die Aspis viper auch die Würfel- und Ringelnatter. Man hat unter Kielen scharf fadenförmig erhabene Streifen in der Längsrichtung durch die Mitte jeder Schuppe zu verstehen. Beim Querschnitt ist die Schnittfläche der ungestielten Schuppe glatt, während sie bei der gestielten eine kleine Erhabenheit in Form eines kleinsten Dreieckes aufweist.

Die Zähne bilden bei den Schlangen die Schutzwehr. Alle Arten von giftigen, wie ungiftigen Schlangen bedienen sich derselben zum Angriff wie zur Verteidigung. Die giftigen Schlangen besitzen jedoch im Oberkiefer zu beiden Seiten je einen pfriemenförmig gebogenen Giftzahn (Hauer) und hinter demselben einen Ersatzzahn von unterschiedlicher Länge, 2—5 mm je nach der Größe des Tieres. Derselbe ist hohl, elastisch und steht in unmittelbarer Verbindung mit der beiderseits in der Schläfengrube hinter und über dem Auge gelegenen Giftdrüse. Der Biß der Kreuzotter erfolgt durch Einhauen und Schleudern des Giftzahnes gegen den Gegner in Form von zwei bis vier Stichpunkten und zwar in dieser Anordnung .·.· Die an und für sich unbedeutenden Stiche sind bei eintretender Geschwulst oder Verfärbung, bei Tieren auch wegen der Behaarung nur schwer, oft kaum mehr mit der Lupe, zu erkennen. Die Bisse durch die Ringelnatter, welche ein nur schwach wirksames Sekret liefert, für dessen Einverleibung noch ein besonderer Apparat, der differenzierte Zahn fehlt, erfolgt nur oberflächlich bei der Kürze der Zähne und zwar in einem linienförmigen Zickzack, etwa in dieser Form .

Das Kreuzotterngift stellt eine farblose, wasserhelle oder schwachgelbliche bis grünlich-gelbliche, etwas klebrige speichelartige Flüssigkeit, ähnlich dem Baumöl, dar, ist geruchlos, ganz ohne oder von fadem, etwas zusammenziehendem Geschmacke und von neutraler oder schwach saurer Reaktion mit einem spez. Gewicht von 1,030—1,050. Beim Eintrocknen des Schlangengiftes bei niederer Temperatur, am besten im Vakuumexsikkator über konzentrierter Schwefelsäure, verblieben in 30 mg des frischentleerten flüssigen Giftes der Kreuzotter 10 mg Trockenrückstand und in 65 mg der Sandotter 20 mg Trockenrückstand, welcher folgende Bestandteile aufwies:

1. Durch Hitze koagulierbares Eiweiß (Albumin, Globulin).
2. Durch Hitze nicht koagulierbare Eiweißderivate (Albumosen und sog. Peptone).
3. Muzin oder muzinartige Körper.
4. Fermente (proteolytischer Natur).
5. Fett.
6. Geformte Flemente; Epithel der Drüsen und der Mundhöhle und Epitheltrümmer.
7. Mikroorganismen, welche wohl Zufälligkeiten ihre Anwesenheit verdanken.

} Organische Substanzen.

8. Salze. Chloride und Phosphate von Kalzium, Magnesium und Ammonium.

Dieser Trockenrückstand scheint eine unbegrenzt lange Wirksamkeit zu besitzen. Es ist daher beim Hantieren mit Giftzähnen von Schlangen in Museen, Laboratorien usw. Vorsicht am Platze. Sogar längere Zeit in Alkohol aufbewahrte Giftschlangen können noch zu Vergiftungen Veranlassung geben, wie der Fall eines Assistenten am Museum in Petersburg zeigt. Der Betreffende starb infolge einer Verletzung durch den Zahn einer Giftschlange, mit welcher er in unvorsichtiger Weise hantiert hatte. (Faust.)

Die Kenntnisse über die chemische Natur der wirksamen Bestandteile der Schlangengifte sind noch sehr unvollkommen. Die Forscher Fontana und Prinz Lucian Bonaparte haben als wirksames Prinzip ein gummiartiges, neutral reagierendes Alkaloid, Viperin oder Echidnin, nachgewiesen. Dasselbe ist stickstoffhaltig, in Wasser leicht löslich und wird durch Alkohol gefällt. (Bauger.)

Als sicher darf man annehmen, daß es sich weder um fermentartig wirkende, noch um Mikroorganismen, auch nicht um Zyanverbindungen handelt, weil die Wirksamkeit der Fermente durch Erhitzen ihrer Lösungen auf Temperaturen, welche die Schlangengifte unter Erhaltung ihrer Wirksamkeit noch vertragen, vernichtet und weil — wenigstens in den allermeisten Fällen — die Intensität der Schlangengiftwirkungen in einem direkten Verhältnisse zur einverleibten Menge des Giftes steht. Mikroorganismen sind in frischem Zustande ein keineswegs stereotyper, sondern zufälliger Befund, auch sind diese niemals infektionsfähig. Es bleibt daher nur die Annahme übrig, daß

die wirksamen Substanzen der Schlangengifte giftige Eiweißkörper (ähnlich den Ptomainen) oder den Eiweißkörpern nahestehende Derivate (Albumosen), also Toxalbumine sind.

Sämtliche Schlangengifte enthalten drei Grundstoffe, welche aber in der verschiedensten Weise mit einander gemischt sind. Hierdurch erklärt es sich, daß die Giftstoffe der einzelnen Schlangenarten nach ihrer chemischen Zusammensetzung sehr erheblich von einander abweichen und überhaupt niemals völlig gleichartig sind. Diese drei Stoffe sind:

I. Das Neurotoxin, ein ausgesprochenes Nervengift.

II. Das Hämorrhagin, ein die Gefäßwände durchlöchernder Stoff, welcher die Atmung lähmt, Krämpfe und konvulsische Zuckungen hervorruft.

III. Das Hämolysin (Saponin), welches die roten Blutkörperchen verändert, entfärbt, selbst zur Auflösung bringt und die Faserstoffausscheidung verhindert.

Vom physiologischen Standpunkte aus muß das Schlangengift in Hinsicht auf seinen Apparat zur Einverleibung der Giftflüssigkeit als ein Hilfsmittel zur Erlangung der Beute — alle Schlangen sind Fleischfresser oder Raubtiere — zugleich auch als ein sehr gefährliches und wirksames Angriffs- und Abwehrmittel angesehen werden. Auch scheint es nicht ohne Einfluß auf den Verdauungsprozeß der Schlangen zu sein.

Für die **Wirkung** des Schlangengiftes kommen folgende Voraussetzungen in Frage:

1. Die Schlangenart, welche die Verwundung verursacht, weil die Schlangengifte sowohl quantitativ als qualitativ verschieden wirken. Von den Kreuzottern werden die dunkleren Exemplare, Vipera prester — mit Unrecht früher als eine besondere Varietät gedeutet — welche mehr den höheren Lagen eigen sind als dem Mittelgebirge und der Ebene, für gefährlicher gehalten als die lichtfarbigen. Vipera aspis produziert ein stärkeres Gift als die Vipera berus; indes ist der Giftzahn der ersteren weit kürzer als bei der Kreuzotter, auch ist dieselbe weit scheuer wie diese, daher eine Verletzung viel seltener. Selbst die so gefährliche Vipera ammodytes weicht dem Menschen auf jede Weise aus und verletzt auch weit seltener als die Kreuzotter, welche für ein unbeholfenes, „geistesarmes“ Tier, das Gefährliches nicht von Ungefährlichem zu unterscheiden weiß, gehalten wird.

2. Die Größe der Schlange und die Größe der Giftdrüse, d. h. die Menge des einverleibten Giftes, wobei auch der Umstand, ob die Schlange längere oder kürzere Zeit nicht gebissen hat, in Betracht kommt. Indes gibt es auch hier Ausnahmen, so daß der Biß durch eine kleine Schlange mit wenig Gift ebenso gefährlich sein kann wie der Biß durch eine große.

3. Die Länge des Giftzahns, d. h. die Möglichkeit des mehr oder weniger tiefen Eindringens des Giftes in die Gewebe und die dadurch gegebenen günstigeren Resorptionsverhältnisse.

4. Die Lokalität der Bißwunde und die davon abhängige langsamere oder schnellere Resorption. Am gefährlichsten ist der ein Blutgefäß, eine Blutader direkt treffende Biß; eine Arterie wird bei der Kürze des Giftzahnes wohl kaum je getroffen werden, auch würde hier durch den Blutstrom das Gift wohl sofort wieder ausgeschieden werden können. Von gefäßarmen Regionen aus wird das Gift langsamer resorbiert als von gefäßreichen Stellen des Körpers. Besonders gefährlich sind jene Bisse, wie am Kopf, Hals, welche in nächster Nähe von Zentralorganen des Nervensystems stattfinden, weil das Schlangengift zu diesen Organen Beziehungen unterhält und eine kürzere Wegstrecke auf seiner Wanderung zurückzulegen hat.

5. Die Individualität. Wie beim Menschen Kinder mit zarter, weicher Haut, ferner alte Leute, kränkliche oder ermüdete, überhitzte, in ihrer Herzkraft geschwächte, ganz besonders auch nervöse Personen gegen Schlangenbisse in hohem Grade empfindlich sind, so ist dies auch bei den kleineren Haustieren, wie jungen Hunden, kleineren Hunderassen, Schafen, Ziegen, Kälbern gegenüber den Pferden und Rindern der Fall. Indes haften wegen der Dicke der Haut bei den Haustieren die wenigsten Schlangenbisse. Auch besitzen die Tiere eine ungleich größere Resistenz gegen das Gift als der Mensch. Sehr widerstandsfähig gegen dasselbe sind Katzen und Gebrauchshunde, namentlich Jagdhunde; diesen reihen sich an die größeren Haustiere, Pferde und Rinder; diesen folgen Schafe und Ziegen; am widerstandsfähigsten sind die Schweine. Letztere wurden sogar, allerdings mit Unrecht, vielfach für immun gehalten; sie verstehen nur mit Geschick, die Kreuzotter durch Abbeißen des Kopfes unschädlich zu machen, worauf sie dann das Reptil verzehren. Auch schützt die derbe Haut mit einer dicken, sehr wenig Blutgefäße führenden Fettschicht bis zu einem gewissen Grade vor einer Infektion durch den Schlangenbiß, ähnlich wie die Stacheln den Igel. Indes besitzt außerdem der Igel gegen das Schlangengift, wie auch gegen andere Gifte, so gegen Zyan und Kantharidin die größte Resistenz. Von den Warmblütern sterben kleine, mit raschem Kreislauf des Blutes ausgestattete Tiere, wie Mäuse, Vögel fast augenblicklich durch den Schlangenbiß. Der Mäuse- oder Schlangenbussard, der Eichel- und Tannenhäher, die Nebelkrähe, der Storch, der Reiher, die Rohrdommel, die Trappen, manche Eulenarten, die natürlichen Feinde der Kreuzotter aus der Vogelwelt, sind gleichfalls, wie das Schwein, sehr resistent gegen das Schlangengift, aber keineswegs gänzlich immun. Ueberhaupt gibt es kein Tier, welches absolut unempfindlich gegen das Schlangengift ist; selbst der Igel kann durch Kreuzotterbisse, wie experimentell erwiesen, getötet werden. Beim Wilde sind Schlangenbisse noch nicht beobachtet bzw. nachgewiesen worden.

6. Die Jahreszeit. Am beißlustigsten ist die Kreuzotter an heißen, gewitterschwülen Tagen, besonders nach vollzogener Häutung; hier sollen die Bißwunden gefährlicher sein als bei kühler, regnerischer Witterung. Möglicherweise beruht diese Annahme auf gesteigerten Stoffwechselvorgängen infolge der höheren Temperatur im wechselwarmen Organismus der Schlangen.

7. Das Alter der Giftschlangen. Der Giftigkeitsgrad des Sekretes soll im hohen Alter abnehmen, wie er mit fortschreitender Entwickung und bis zum Abschluß des Wachstums zunimmt; der Grad der Giftwirkung soll dem Alter entsprechend umgekehrt proportional sein. Für die Cobra-Schlange ist diese Tatsache erwiesen.

Die Wirkung des Schlangengiftes besteht in einer akuten Erkrankung; es gibt leichte, mittelschwere und schwere oder tödlich verlaufende Fälle. Beim Menschen kommen nicht selten Nachkrankheiten nervöser Natur nach Abheilung des eigentlichen Krankheitsprozesses vor, welche die ganze Lebenszeit hindurch bestehen können. Nach Blum treffen beim Menschen 2,5 Prozent Todesfälle auf die Bisse durch die Kreuzotter, bei der Sandviper über 6 Prozent, bei der Rhedischen oder Badischen Viper kaum 2 Prozent; Banzer bestreitet wegen der Kürze des Giftzahnes den tödlichen Ausgang bei dieser Art. Trotz des überaus häufigen Vorkommens der Kreuzotter sind Bisse durch dieselbe bei Menschen — die vorliegenden Statistiken sind nicht zuverlässig, weil nicht alle Verletzungen zur Kenntnis gelangen, — wie auch bei den Haustieren überaus selten. Offenbar kommen solche auch bei den Tieren häufiger vor, als sie beobachtet werden. Am häufigsten werden Hunde, in Wald und Flur jagende, von der Otter gebissen; darauf folgen die weidenden Tiere, Rinder, Pferde, Schafe und Ziegen, ungemein selten Schweine. Man hatte sogar das Weiden von Schweinen gegen die Kreuzottergefahr empfohlen. In den bayrischen Alpen nördlich vom Plansee mußten früher Rindergehege wegen Ueberhandnehmen von Kreuzottern verlegt werden. (Lenz). Indes ist auch in den Ställen, in den Hofräumen, wenn Reisig, Waldstreu, Rindenholz, Lohe, auch Futter eingeerntet und unbemerkt eine Kreuzotter oder selbst mehrere mit eingebracht werden, eine Verletzung durch das Reptil bei den Haustieren, wie dies in gleicher Weise beim Menschen schon häufig vorgekommen ist, oft noch möglich. Selbst durch die Ringelnatter und die österreichische Natter, welche mit Vorliebe die Kuhställe aufsuchen — der Volksmund schreibt ihr sogar das Aussaugen der Milch aus den Eutern der Kühe zu — und sehr beißlustig sind, können Verletzungen den Tieren, wenn auch ganz ungefährlicher Natur, beigebracht werden. Todesfälle werden bei Pferden und Rindern infolge des Kreuzotterbisses von vielen Tierärzten für unmöglich gehalten; man sagt, die Quantität des Giftes reicht zur Tötung nicht hin. Für die meisten Fälle trifft dies tatsächlich zu. Blum erwähnt aber nach den Jahresberichten preußischer Kreistierärzte zwei tödlich verlaufene Fälle; in dem einen war ein

Pferd in den Hals, in dem anderen eine Kuh in den Kopf gebissen worden. Die Tiere waren in kurzer Zeit an Erstickung infolge der hochgradigen Anschwellung zu Grunde gegangen. Das Sektionsergebnis hatte in beiden Fällen demjenigen des tödlichen Verlaufs beim Menschen entsprochen. Es kommt daher auf die Bißstelle an. Da die Tiere meist an den Extremitäten und jedenfalls viel häufiger als beobachtet wird, von den Schlangen gebissen werden, so nimmt die Verletzung fast ausschließlich auch ohne Behandlung einen günstigen Verlauf. Namentlich ist dies bei Hunden der Fall. Und doch können auch diese verenden. So berichteten seinerzeit die „Münchener Neueste Nachrichten", daß im Walde von Dreisenhofen (Oberbayern) in der Nähe des Bahnhofs zwei Bologneserhündchen von Kreuzottern gebissen und kurz darauf verendet sind. Das Männchen erhielt einen Biß in das rechte Auge, das sofort anschwoll, der Hund taumelte und verendete nach etwa zehn Minuten; das Weibchen, an der Schnauze gebissen, lebte noch eine halbe Stunde. Todesursache war auch hier neben der Kleinheit der Tiere die in nächster Nähe des Gehirnes gelegene Bißstelle. In der Festschrift zur 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte im Jahre 1892 wird von Forstmeister Höfler berichtet, daß eine Kreuzotter im Lorenzerwald bei Nürnberg an einem ca. 1,5 m hohen Fichtenstämmchen emporgeklettert sei und die in einem Neste der Krone befindlichen jungen Finken getötet habe. Jedes Finkchen war nach dem Biß sofort tot. (Ob mechanische Wirkung des Giftzahnes oder chemische des Giftes vorlag, dürfte zweifelhaft sein).

Beim Menschen wurde als kürzeste Krankheitsdauer bei tödlichem Verlaufe infolge Kreuzotterbisses 50 Minuten, bei der Cobraschlange in Indien, bei welcher lokale Erscheinungen gänzlich fehlen können, sogar nur 10 Minuten beobachtet.

Die Wirkung des Kreuzottergiftes ist zunächst eine lokale, bestehend in Anschwellung der Bißstelle und deren Umgebung, mit bläulicher oder rötlicher Verfärbung und Schmerzgefühl. Die Geschwulst breitet sich sehr rasch aus, z. B. beim Biß in die untere Extremität bis zur Schulter oder bis zum Rücken, und bedeckt sich mit Blutaustritten in die Haut. Die Haut ist hochgradig ödematös. Hierzu gesellen sich Allgemeinerscheinungen narkotischer Natur mit Bewußtseinsstörung, Taumeln, Sinnestäuschungen und Lähmungen. Auch Erbrechen und blutiger Durchfall können bemerkbar werden. Dabei atmen die Tiere angestrengt und röcheln. Bei Hunden hat Verfasser einen widerlich dunstenden Schweißausbruch beobachtet. In den tödlich verlaufenden Fällen schreitet die Lähmung rasch vorwärts. Der Tod erfolgt stets durch Respirationsstillstand (Suffokation).

Die Sektion ergibt serös-hämorrhagische, auch sulzige Infiltration der Muskulatur und des Unterhautgewebes an der Bißstelle und deren Umgebung, Ekchymosen in der Herzmuskulatur, schwarze dünn-

flüssige Beschaffenheit des Blutes, Lungenöden, rot gefärbte seröse Ergüsse in die Körperhöhlen, multiple Blutaustritte, partielle blutige Durchtränkung der Darmschleimhaut. Die Kadaver gehen rasch in Fäulnis über.

Als feststehend darf angenommen werden, daß bei tödlich verlaufenen Fällen von Vergiftungen die Todesursache immer in den Wirkungen des Schlangengiftes auf das Nervensystem zu suchen ist. Insbesondere werden die nervösen Apparate, welche die Respiration regulieren, zuerst betroffen und zwar werden diese gelähmt, so daß der Tod in den typischen Fällen stets durch das Lungenödem und den Respirationsstillstand erfolgt. Werden bei den Gebissenen — Menschen wie Tieren — die Wirkungen der Schlangengifte nicht auf das Nervensystem übertragen, so besteht eine Gefahr für das Leben nicht mehr. Nachkrankheiten, Blindheit, Taubheit, Seh- und Sprechstörungen, epileptische Anfälle, Lähmungen usw., wie sie beim Menschen nach der Heilung und zwar sowohl vorübergehend wie dauernd schon vorgekommen sind, sind bei Tieren nicht beobachtet worden.

Die **Therapie** der Schlangenbisse hat folgendes zu berücksichtigen:

1. Verhütung des Eintritts des Giftes in den Blutkreislauf. Diese Modalität wird nur beim Menschen in Frage kommen, weil bei den Tieren die Verletzung in der Regel zu spät ausfindig gemacht und daher dieser Punkt nicht mehr erfüllt werden kann. Auch kann sich das Tier nicht selbst helfen. Abbinden, Anlegen einer Ligatur oberhalb der Bißstelle, Immobilisieren des Gliedes wären zu diesem Zwecke sofort am Platze. Schon nach einer Dauer von wenigen Minuten aber hätte das Abschnüren der Bißstelle nicht nur keinen Zweck, sondern sogar Nachteile im Gefolge. Auch dürfte die Ligatur nur kurze Zeit, kaum eine Stunde liegen bleiben.

2. Entfernen des Giftes vor der Resorption desselben durch Ausdrücken, Auspressen, Skarifizieren in und um die Wunde (Schröpfköpfe), Erweitern der Wunde, Ausbrennen mittels des Glühstiftes. Vom Aussaugen der Wunde beim Menschen ist man mehr und mehr abgekommen, da bei Verletzungen der Mundschleimhaut tödliche Erkrankung eintreten kann. — Der Kuriosität halber sei erwähnt, daß in einem Volksschullesebuch als „Gegengift“ gegen Kreuzotterbisse sofortige Besprengung der Verletzung mit frischgelassenem Harn empfohlen wird. (Verfasser wurde von hiesigen Lehrern um Rat ersucht, in welcher Weise den Kindern die Gegengiftwirkung zu erklären wäre). Dem Harn kommt lediglich eine reinigende, ausspülende Wirkung zu, im Notfalle kann solcher sehr gute Dienste leisten.

3. Lokale Neutralisation, d. h. Entgiftung und Zerstörung des Giftes durch chemische (oxydierende) Stoffe an der Biß- oder Injektionsstelle. In dieser Hinsicht sind alle konzentrierten Säuren, wie Essig-, Salpeter-, Schwefel- und besonders Chromsäure, ferner

das Chlorwasser, Aetzkali, Kaliumpermanganat, 5proz. Karbolsäure, Lysol etc. am Platze. Neuerdings wird besonders 2proz. filtrierte Chlorkalklösung, auch das unterchlorigsaure Calzium (Calmette) empfohlen. Auch innerlich wird für diesen Zweck Chlor verabfolgt.

4. Bekämpfung der Sekundärerscheinungen (symptomalische Behandlung), namentlich der Herzschwäche, des Kollaps und der Gefäßlähmung. In dieser Hinsicht spielt der Alkohol eine Hauptrolle, außerdem das Pilokarpin, Koffein, Atropin, der Kampfer, Ammoniak und bei Lähmungen Strychnin.

5. Die Serumtherapie zur Behandlung wie zur Immunisierung gegen Schlangenbisse. Das französische Arzneibuch enthält bereits ein von Calmette hergestelltes Heilserum gegen den Biß der Kreuzotter und Vipernarten. In Sao Paulo, in Brasilien, dem Lande der Giftschlangen, besteht ein serotherapeutisches Institut zur Herstellung von Heil- und Schutzseras gegen die verschiedenen unter den Tropen vorkommenden Giftschlangenarten. Indes befindet sich die Serumtherapie gegen Schlangenbisse noch im Entwicklungsstadium.

Gegen den Biß der Kreuzotter und verwandter Schlangenarten bei den Haustieren genügt eine lokale, mechanische Ausreinigung und eine stark antiseptische und ätzende Behandlung der Bißstelle, innerlich fortgesetzte Verabreichung von Alkohol in anfangs stärkerer, späterhin schwächerer Dosierung, beim Menschen im umgekehrten Verhältnis. Auch ist beim Menschen die Individualität zu berücksichtigen. Ein Alkoholiker bedarf öftere, aber relativ kleinere Quantitäten, um stimulierende Wirkung zu erzeugen. (Auslöffeln eines Glases Bier.) Ein an Alkohol nicht Gewöhnter darf sogleich nach dem Bisse fortgesetzt größere Dosen erhalten. Für Hunde ist eine Komposition von Liquor Ammonii anisati 6,0, Vini rubri 200,0, hiervon $^1/_4$—$^1/_2$stündlich 1—2 Eßlöffel voll zu geben, besonders geeignet. Außerdem ist jede Art von Schnaps, Arak, Kognak usw. am Platze. Bemerkenswert ist, daß in neuerer Zeit dem Alkohol von vielen Aerzten und selbst von der wissenschaftlichen Forschung eine Heilwirkung bei Schlangenbissen abgesprochen wird. Man beruft sich auf die negativen Resultate an Tieren, namentlich auf die Versuche von Brazil, dem Direktor des serotherapeutischen Instituts in Sao Paulo, bei welchen gegenüber Kontrolltieren: Hunden, Kaninchen, Mäusen, Meerschweinchen, Vögeln die alkoholisierten Tiere kein anderes Verhalten bekundet hätten. Ja, selbst der Antialkoholismus hat sich der Sache bemächtigt, welcher bekanntlich die Entbehrlichkeit des Alkohols für Heilzwecke propagiert. Ein Karlsbader Arzt begründet als Anhänger jener Richtung in folgender Weise die Wirkungslosigkeit des Alkohols:

„Der von der Kreuzotter Gebissene ist aufgeregt, ängstlich, fürchtet den Tod, jammert und klagt. Hier setzt nun die Wirkung des Alkohols ein: Die Stimmung wird ruhiger, heiterer, die Angst weicht, die Selbstvergessenheit, der „Alkoholleichtsinn“ bricht durch,

die Sache schaut nun gar nicht mehr so gefährlich aus, die Schmerzen lassen nach, endlich kommt die Narkose. Der Stimmungswechsel beeinflußt auch die Umgebung, nicht minder den Arzt, der es dem Kranken so gerne glaubt, daß es ihm besser gehe. Und wenn dann die Heilung eintritt, die auch sonst nicht ausgeblieben wäre, wie allgemeine Erfahrungen beweisen, so wird sie dem angenehmen, so gerne genommenen Alkohol zugeschrieben."

Unter den Tropen spielt aber der Alkohol von jeher und auch heute noch eine große Rolle. Die Eingeborenen geben den von Giftschlangen gebissenen Menschen große Quantitäten davon und sagen eine gute Wirkung voraus, wenn die letzteren hiervon berauscht werden. Indes trifft diese Anschauung nicht immer zu.

In der Tagespresse von Nürnberg war seinerzeit berichtet worden, daß zwei Dachshunde an der Schnauze und Nase von einer Kreuzotter mit darauffolgender Anschwellung gebissen und durch übergroße Gaben von Alkohol (40—60,0 Schnaps) geheilt worden wären, ohne durch denselben berauscht gewesen zu sein. Der Berichterstatter hatte den günstigen Ausgang auf die „wenig blutreiche Bißstelle" zurückgeführt. Darauf folgte von tierärztlicher Seite eine Richtigstellung dahin, daß im Gegenteil die Bißstelle sehr blutreich und die Heilung lediglich dem sofort verabfolgten Alkohol, welcher unter anderen Verhältnissen bei der Empfindlichkeit der Hundespezies sicher zu einer Alkoholvergiftung geführt haben würde, zuzuschreiben war.

Ein Beamter des Germanischen Museums in Nürnberg erlebte in der Oberpfalz (Gemeinde Hirschau) auf einer Jagd den seltenen Fall — derselbe wird eidlich verbürgt, denn auf dem Gebiete der Schlangen hat sich ein förmliches Latein ausgebildet und müssen abnorme Vorkommnisse, namentlich aus der Tagespresse mit Vorsicht aufgenommen werden —, daß ein Vorstehhund sich zum Aufspüren einer Kreuzotter verwenden ließ. Der Hund hatte unter gellendem Schrei die Otter totgebissen. Bald darauf schwoll ein Vorderlauf mächtig an; das Tier war gebissen worden. Der Hund wurde sofort längere Zeit in fließendes Wasser eingestellt und innerlich mit großen Gaben Schnaps behandelt. Hiernach hat er sich sehr bald und zwar ohne jede Nachwirkung wieder erholt.

Der Verfasser hat in seiner langjährigen Praxis in schlangenreichen Bezirken Gelegenheit gehabt, nur zwei Hunde und eine Kuh an Schlangenbissen, die von einer silbergrauen Otter herrührten, zu behandeln. Die Hunde waren in die Beine und die Kuh in die Zunge gebissen worden. Der eine Hund, dem sofort große Mengen von Arak verabreicht wurden, war schon am nächsten Tage gesund. Die Wunde des anderen Hundes wurde mit Karbolsäure und kaltem Wasser behandelt. Hiernach trat gleichfalls Heilung ein. Bei der Kuh schwoll die Zunge stark an, und da an eine Notschlachtung gedacht werden mußte, wurden nur Ausspülungen von Essig und Alaunlösung angeordnet. Infolge dieser Behandlung nahm die An-

schwellung der Zunge schon nach wenigen Stunden bedeutend ab und war nach zwei Tagen völlig verschwunden.

Zu betonen ist indes, daß für die Behandlung gebissener Tiere die Behandlung mit Alkohol unentbehrlich ist.

Der Sektionsbefund bei Tieren, die infolge des Bisses von Kreuzottern zugrunde gegangen sind, entspricht dem der Septikämie. Es braucht nur an die Rinderseuche und an das Katarrhalfieber oder die Kopfkrankheit der Rinder erinnert zu werden. Auch bei diesen Krankheiten hat sich die Behandlung mit großen Gaben von Alkohol und mit Karbolsäure bei geeigneter Diät und Dislozierung der Tiere ausgezeichnet bewährt. Ferner hat sich der Alkohol bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche, bei der das Herz schwer betroffen ist, als ein vortreffliches Heilmittel erwiesen.

Im übrigen ist der Alkohol kein spezifisches Heilmittel gegen das Schlangengift. Das Gift oder seine Derivate werden durch denselben nicht verändert. Ebenso wenig äußert er eine spezifische Wirkung im Sinne eines Gegengiftes, wenn er zum Auswaschen der Wunden gebraucht wird. Seine Wirkung ist in diesem Falle nur eine reinigende und derjenigen vergleichbar, die durch Waschen der Wunde mit Wasser, Lauge- oder Sodalösung erzielt wird. Die günstige Wirkung des Alkohols bei Tieren, die durch giftige Schlangen gebissen worden sind, ist eine symptomatische und beruht auf der Steigerung der Herztätigkeit. Aber auch hierbei ist er mit Vorsicht anzuwenden. Denn große Gaben des Alkohols rufen zwar eine schnelle Zunahme der Herztätigkeit hervor, allein der Zunahme folgt bald eine länger andauernde Abnahme derselben, und dies ist der Grund, daß von der Anwendung des Alkohols selbst abgeraten wird.

Auch in diesem Kriege sind Schlangenbisse oft beobachtet worden. Im Norden (an der Rigafront) ist es die Kreuzotter, im südlichen Tirol (auf dem Karst) und auf dem Balkan und in allen Mittelmeerstaaten eine Varietät derselben, die Sand- oder Hornviper, die den Soldaten und den Tieren der Armee gefährlich werden kann. Dabei möchte bemerkt sein, daß die Hornviper 1 m lang werden kann, der Giftzahn eine Länge von 5 mm hat, die Haut mit Schuppen bedeckt und das vordere Ende der Nase Sitz eines Auswuchses ist, der die Form eines kleinen Hornes hat.

So berichtet Milkowski[1]), daß bei einem Pferde, das durch eine Hornviper in die Nüster gebissen worden, der Kopf so stark angeschwollen war, daß Atemnot eintrat und schließlich die Tracheotomie ausgeführt werden mußte, um den tödlichen Ausgang zu verhindern. Auch waren zur Neutralisation des Giftes wiederholte Einspritzungen einer (3 proz.) Kaliumpermanganatlösung gemacht worden. Trotzdem hatte die Anschwellung des Kopfes zugenommen. Später waren

1) Dr. Milkowski, Veterinär des 1. Bulgarischen Feldartillerie-Regiments. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1916. S. 327.

warme Umschläge auf den Kopf zur Anwendung gekommen und mußte das Pferd durch Einspritzung von Mehlwasser in den Mastdarm künstlich ernährt werden. Erst nach Ablauf von 12 Tagen konnte der Tracheotubus entfernt werden. Die Genesung des Pferdes war erst nach 5 Wochen erfolgt.

Weiter berichtet Landgraf[1]) über einen Fall von Kreuzotterbiß bei einem Mädchen, bei dem sich neben der vorübergehenden Anschwellung an der Bißstelle Hämolyse mit Ausscheidung eines gefärbten Harnes feststellen ließ.

Prophylaxe. Es ist dringend erforderlich, daß die Kenntnisse über die Merkmale der giftigen Schlangen ganz allgemein verbreitet werden. Dies läßt sich durch Abbildungen schwer erreichen, wenigstens sind die zurzeit vorliegenden Abbildungen hierzu ganz ungeeignet. Wenn man z. B. der Kleopatraschlange, eine Aspisviperart, eine tiefblaue Farbe gibt und auf diesem Grunde ein in Zickzack verlaufendes schwarzes Band gezeichnet hat, so ist hervorzuheben, daß es eine solche Schlange weder gibt noch je gegeben hat. Besser für die Belehrung sind Spirituspräparate. In den Nürnberger Volksschulen stehen solche Präparate für den Anschauungsunterricht zur Verfügung. Dabei empfieht es sich, um die Unterschiede zu zeigen, neben einem Kreuzotterpräparat auch ein solches von der überaus ähnlichen und oft mit ihr gemeinsam an derselben Stelle vorkommenden österreichischen Natter, die nicht giftig ist und geradezu als nicht giftige Kreuzotter bezeichnet wird, aufzustellen. Da ferner die Kreuzottern an bestimmten Orten vorzukommen pflegen, so dürfte es sich empfehlen, die letzteren zu ermitteln und vor dem Betreten öffentlich zu warnen. Dagegen hat sich das Aussetzen einer Prämie für das Einfangen und die Ablieferung von Kreuzottern nicht immer bewährt und sogar zu Mißbräuchen geführt. — Auch in Nürnberg, wo dem Bezirkstierarzt seinerzeit die Feststellung der eingelieferten Kreuzottern übertragen war, ist man davon abgekommen. — Man hat sogar die Kreuzottern künstlich gezüchtet, die Weibchen geschont, um die Prämie einzuziehen. Auch ist das Einfangen gefährlich und hat schon zu Unglücksfällen geführt. In jedem Falle würde zur Ausführung einer solchen Maßregel eine genügende öffentliche Belehrung über das gefahrlose Einfangen von Kreuzottern und die unschädliche Beseitigung derselben erforderlich sein. Das Gleiche würde auch für die Soldaten auf den Kriegsschauplätzen zu gelten haben.

Literaturverzeichnis.

Banzer, Die Kreuzotter, ihr Biß und ihre Verbreitung. Münchener medizinische Abhandlungen von Bollinger. 1891. — Biologisches Zentralbl. Bd. 20. — Blum, Die Kreuzotter und ihre Verbreitung in Deutschland. Frankfurt 1888.

1) Landgraf, Münchener med. Wochenschr. 1916.

Abhandlungen der Senkenbergischen Naturforschenden Gesellschaft. — Dürigen, Deutschlands Amphibien und Reptilien. Leipzig 1908. — Faust, Die tierischen Gifte. Braunschweig 1906. — Floericke, Kriechtiere und Lurchen Deutschlands. Verlag des Kosmos. — Franke, Reptilien und Amphibien Deutschlands. Verlag von Veit u. Co. 1881. — Kobert, Kompendium der Toxikologie. Stuttgart 1912. — Leidig, Ueber die einheimischen Schlangen. Abhandlungen der Senkenbergischen Naturforschenden Gesellschaft. Frankfurt 1884. — Lenz, Schlangenkunde. Gotha 1832. — Lenz, Schlangen und Schlangenfeinde. Gotha 1870. — Klingelhöfer, Deutschlands Schlangen in der Zeitschrift „Natur.“ 1910. — Knauer, Das Leben unserer einheimischen Lurche. — Schuster, Wertschätzung der Vögel. Gera 1906. — Zacharias, Bilder und Skizzen aus dem Naturleben. Jena 1889. — Zeitschr. f. Veterinärk. 1916.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

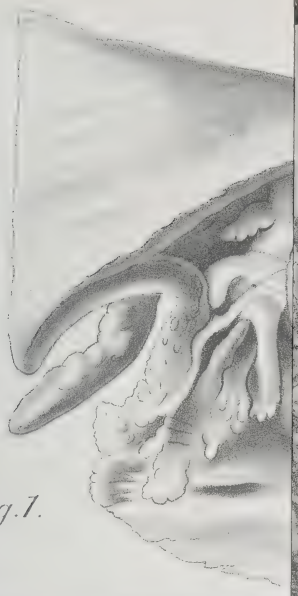


Fig. 1.

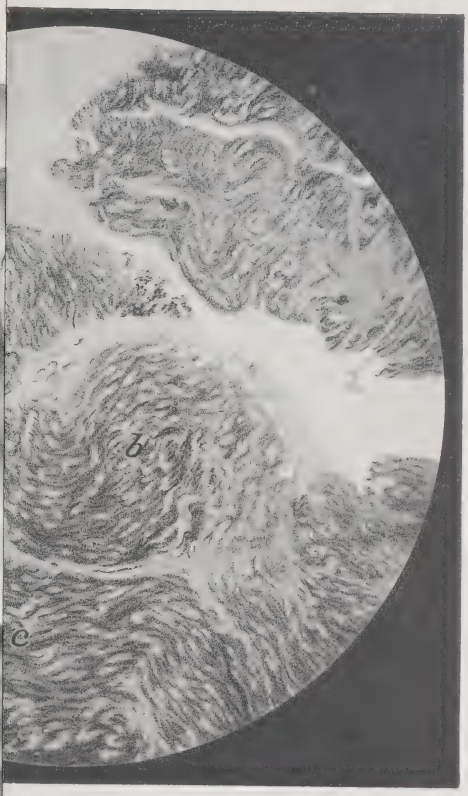


Fig. 2.

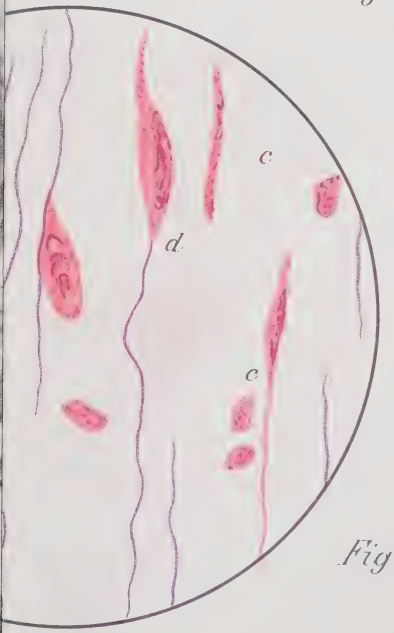


Fig. 4.

Fig. 1.

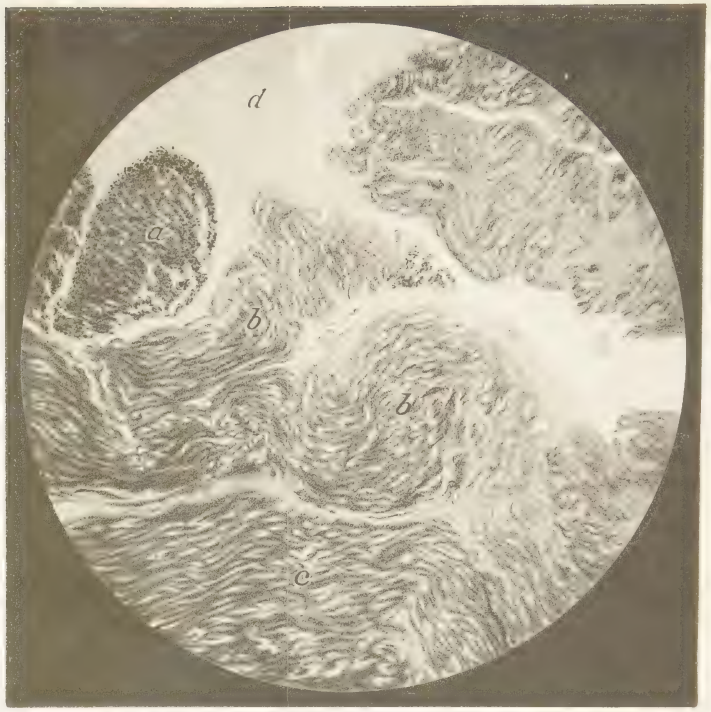


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

XIII.

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. Walter Frei).

Beiträge zur Kenntnis der Leichenveränderungen bei Haustieren.

Von

Walter Frei und **Theodor Amherdt.**

Einleitung.

Sterben bedeutet Aufhören der physiologischen Funktionen, das ist der Tätigkeit der Organe im ganzen, der Zelltätigkeit im einzelnen. Dieses Aufhören findet nicht momentan in allen Zellen und Organen gleichzeitig statt. Zuerst hören die Geistestätigkeiten, d. i. die höheren Gehirnfunktionen, dann Respiration und Herztätigkeit auf. Ein Individuum wird tot genannt, wenn Herz und Atmung stillstehen. Auch die willkürliche Muskulatur stellt ihre Funktion ein, genau genommen eigentlich zuerst, denn Willkür bedeutet ja eben höhere Geistestätigkeit. Die Reizbarkeit aber bleibt und kann durch chemische, thermische, elektrische Reize noch viele Stunden nach dem offiziellen bürgerlichen Tode wahrgenommen werden. Die glatte Muskulatur arbeitet noch eine Zeitlang weiter, z. B. der Darm. Die Drüsentätigkeit sistiert wahrscheinlich ohne weiteres mit dem Aufhören der Blutzirkulation. Die Drüsen sind zwar noch nicht tot, bei künstlicher Durchblutung können sie noch eine Zeitlang fortfunktionieren.

Flimmerepithelien, Spermatozoen und Leukozyten leben noch weiter; wie lange, ist bei verschiedenen Tierarten noch nicht untersucht.

Die roten Blutkörperchen verlieren die Fähigkeit der Sauerstoffaufnahme und -abgabe nicht sofort.

Das Nervensystem stellt zwar mit dem Aufhören der Blutversorgung seine Funktionen ein, aber es ist trotzdem noch nicht in allen Teilen tot.

Tot sind mit dem Stillstand der Herz- und Atmungstätigkeit Atmungszentrum, Brechzentrum, Wärmeregulationszentrum, vasomo-

torisches Zentrum, Zentren der Sinneswahrnehmungen, höhere Geistesfunktionen. Die peripheren Nerven sind noch eine Zeitlang funktionsfähig, z. B. elektrisch reizbar.

Die Folgen des Aufhörens der Herz- und Atmungstätigkeit sind die schwersten für den Organismus. Der Stillstand des Herzens und der Atmung ist schließlich die Ursache des Absterbens aller Zellen, denn einmal hört die Zufuhr von Nährstoffen und Sauerstoff zu den Zellen auf, und zum anderen findet keine Abfuhr von Stoffwechselprodukten mehr statt. Die Folgen treten zwar nicht momentan ein, weil der Organismus in dieser Beziehung physiologischerweise nicht zu Ende arbeitet. Das Blut enthält also im Momente seines Stillstandes noch eine gewisse Menge von Nährstoffen und besitzt noch die Fähigkeit der Aufnahme von Stoffwechselprodukten. Nach dem offiziellen Tode eines Organismus geht also der Stoffwechsel qualitativ wenigstens noch eine kurze Zeit weiter, bis das Blut der Kapillaren vollständig an Nährstoffen verarmt und mit Stoffwechselprodukten gesättigt ist. Dann kommt ein Moment, von welchem an von einem Stoffwechsel nicht mehr die Rede sein kann, weil nur noch Abbau stattfindet, aber kein Ersatz mehr. Der Abbau dürfte — wenigstens anfänglich — qualitativ von dem physiologischen Abbau nicht verschieden sein, weil dieselben Fermente, die auch im Leben die Zellfunktion befördern, noch tätig sind. Die Summe der postmortalen, durch intrazelluläre Fermente bedingten Abbauprozesse nennt man Autolyse.

Etwas ähnliches findet im lebenden Organismus lokalisiert statt, nämlich bei Nekrose, z. B. infolge lokaler Zirkulationshemmung. Bloß findet hierbei, wenn der Nekroseherd sich im Innern von normalem Gewebe befindet, eine schnellere oder langsamere Abfuhr der Autolyseprodukte durch Diffusion in die Umgebung = Resorption statt. Das Sterben eines Organismus ist also sozusagen generalisierte Nekrobiose und Nekrose.

Leben ist charakterisiert durch Stoffwechsel, d. h. Zufuhr und Abfuhr, Aufbau und Abbau, Assimilation und Dissimilation. Sterben ist nur Abbau, nur Dissimilation (womit nicht gesagt sein soll, daß nicht auch Synthesen in der Leiche vorkommen können), also sozusagen nur ein halbes Leben.

Da Zelleben ohne hoch differenzierte und spezialisierte Fermente nicht denkbar ist und die Enzyme somit zu den wichtigsten Kriterien des Lebens gehören, können wir sagen, daß der Tod der Zelle erst

nach Zugrundegehen ihrer Fermente vollständig sei. Das Sterben des Organismus ist somit ein Prozeß, der mit dem Aufhören der Gehirn-, Herz- und Atmungstätigkeit beginnt und mit dem Aufhören der Funktion des letzten intrazellulären Fermentes endet.

Dieselben Substanzen, also, die im Leben die höchst differenzierten und feinsten vitalen physiologischen Funktionen ermöglichen, besorgen nach eingetretenem Tode, d. i. nach Aufhören der höheren Gehirntätigkeit, der Herz- und Respirationsfunktion, den Verfall des hochkomplizierten Organismus zu einfachen organischen und anorganischen Verbindungen.

Die Vorgänge des Lebens und Sterbens sind somit nahe verwandt, und der Tod wäre eigentlich erst nach vollständigem Sistieren der Tätigkeit aller intrazellulären Fermente vollständig eingetreten.

Die autolytischen sind aber nicht die einzigen chemischen Veränderungen, welche der Organismus nach dem Tode erleidet. Schon im Verlauf des Zellsterbens setzen Prozesse mannigfaltigster Art ein, die zum Teil die Autolyse weit überdauern und den Körper schließlich in ein Gemisch einer Menge von Verbindungen verwandeln, das sind die Fäulnis- und einige andere Reaktionen, die man weder zu diesen noch zur Autolyse rechnen kann, z. B. Oxydationen, Reduktionen und andere.

Die Zersetzung des Organismus wird allerdings zur Hauptsache besorgt zuerst durch Autolyse und später durch Fäulnis, wobei diese beiden Prozesse eine Zeitlang gleichzeitig nebeneinander herlaufen und miteinander interferieren. Die autolytischen Fermente werden also durch die Fäulnisbakterien und ihre Produkte beeinflußt werden und umgekehrt. Die Zersetzung der Leiche umfaßt also drei Zeitphasen:

1. Autolyse,
2. Autolyse plus Fäulnis nebeneinander,
3. Fäulnis.

Die Zeitdauer der einzelnen Phasen ist bei verschiedenen Leichen verschieden, je nach Todesart, Temperatur, Feuchtigkeitsgehalt des umgebenden Mediums, Bakterienflora der Umgebung und des Darmkanals der Leiche selbst. In einem und demselben Körper variiert die Zeitdauer der einzelnen Phasen nach Organen, entsprechend der Richtung der Bakterienausbreitung, der Struktur und chemischen Zusammensetzung der Organe (vgl. Kapitel Fäulnis).

Aus dem Vorhergehenden ist zu schließen, daß die chemischen und physiologischen Prozesse, die in dem Organismus nach dem Tode

stattfinden, anfänglich zur Hauptsache quantitativ, später mehr und mehr qualitativ von den intravitalen Prozessen abweichen. Infolgedessen müssen Eigenschaften und Zusammensetzung des Körpers, die unmittelbar nach dem Tode noch den intravitalen Zuständen durchaus ähnlich sind, allmählich sich immer mehr und mehr von dieser physiologischen Norm entfernen.

Es ändern sich somit nach dem Tode:

1. Reizbarkeit bzw. Reflexerregbarkeit von Nerven-, Muskel- und Drüsensystemen (Aufhören von Husten, Niesen und Lidreflex. Die Sekretion und Exkretion hingegen kann noch eine Zeitlang persistieren, ebenso die Reizbarkeit motorischer Nerven und Muskeln der Pupillen usw.).
2. Tätigkeit von selbständig funktionierenden Zellen und Zellkomplexen (Leukozyten, Spermatozoen, Flimmerepithelien).
3. Körpertemperatur.
4. Physikalische Eigenschaften des Blutes und anderer Körpersäfte (Ungerinnbarkeit bzw. Gerinnbarkeit, Viskosität, Oberflächenspannung, spezifisches Gewicht, Gefrierpunktsdepression usw.).
5. Physikalische Eigenschaften von Knochen, Sehnen, Bändern und Muskeln, Haut, Drüsen und anderen Organen (Druck-, Zug-, Torsions-, Zerrungsfestigkeit, Scherungsfestigkeit, Elastizität, Konsistenz).
6. Gewicht und Volumen (absolutes und spezifisches Gewicht).
7. Form.
8. Farbe.
9. Makroskopische und mikroskopische Struktur sämtlicher Organe und Zellen.
10. Reaktion bzw. H- und OH-Konzentration.
11. Osmotischer Druck und osmotische Konzentration (Gefrierpunktsdepression, Wasseranziehungsvermögen).
12. Quellungsvermögen und Quellungszustand.
13. Färbbarkeit (im Zusammenhange mit den Aenderungen der Struktur und der chemischen Zusammensetzung) = der Adsorptions-, Lösungs- und chemischen Affinitäten.
14. Aeußerungen der Fermenttätigkeit (Reduktionsvermögen gegenüber Farbstoffen und H_2O_2, Oxydationsvermögen usw.).
15. Geruch, Geschmack, Verdaulichkeit, Bekömmlichkeit.

Einige der physiologischen und biologischen Eigenschaften des Körpers reichen eine kürzere oder längere Zeit über seinen Tod hinaus,

so die Erregbarkeit von motorischen Nerven und Muskeln. Wie lange, ist bei unseren Haustieren noch nicht genau untersucht. Wann die Darmperistaltik persistiert, ist ebenfalls noch nicht erforscht, auch nicht die postmortale Verdauung. Ebenso ist unbekannt, wie lange die Reaktionsfähigkeit der Pupille auf Mydriatika und Miotika erhalten bleibt. Beim Menschen soll die Pupille auf Atropin in den ersten 4, auf Eserin in den ersten 2 Stunden und bei Guillotinierten auf Lichteinfall noch eine Zeitlang nach dem Tode reagieren[1]). Ebenso ist nicht untersucht, wie lange die Leukozyten ihre Phagozytierfähigkeit, die Spermatozoen und die Flimmerepithelien des Respirationstraktus und des Genitaltraktus ihre Beweglichkeit beibehalten (ausgenommen einige eigene Versuche, siehe später).

Ueber das Verhalten der Körpertemperatur sind unseres Wissens nur bei Tetanusleichen Versuche angestellt worden (eigene Untersuchungen später).

Besser ist der Temperaturabfall beim Menschen untersucht. Wie lange intravaskulär das Blut nach dem Herzstillstand ungeronnen bleibt, bedarf noch eingehender Untersuchungen. Ebensowenig sind die postmortalen Aenderungen der Blutkonstanten bekannt. Beim Menschen werden diese Aenderungen zu diagnostischen Zwecken verwendet. Bei Wasserleichen steigt z. B. der Gefrierpunkt des Herzblutes, infolge Abnahme der osmotischen Konzentration, an. Die Geschwindigkeit der postmortalen Blutgerinnung wird abhängig sein von der Schnelligkeit des Abweichens der Bluteigenschaften, vom physiologischen Zustand und von der Autolyseresistenz der Gefäßintima. Von der Permeabilität der letzteren ist das Eindringen der Thrombokinase aus den Gewebssäften abhängig. Die Frage der postmortalen intravaskulären Blutgerinnung ist also zum Teil ein Membranproblem. Ueber die Aenderungen mechanischer Eigenschaften der Organe ist sozusagen nichts bekannt. Ueber die Zähigkeit von Fleisch gegenüber der Durchbeißung in einem besonders konstruierten Apparat hat Lehmann[2]) einige Versuche angestellt und gefunden, daß wohl infolge der Autolyse das Fleisch in einigen Tagen 25 pCt., bei längerer Aufbewahrung bis zu 50 pCt. seiner Zähigkeit einbüßen kann. Die mechanischen Eigenschaften der Organe, insbesondere ihre mechanische

1) Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Med.
2) Zit. nach Ostertag, Fleischbeschau. 1910. Bd. 1.

Widerstandsfähigkeit, d. i. ihre mechanische physiologische Leistungsfähigkeit steht im engen Zusammenhang mit der mikroskopischen und submikroskopischen physikalischen Struktur. Diese wird durch Autolyse und Fäulnis vernichtet, und es ist anzunehmen, daß infolgedessen die mechanische Resistenz in jeder Richtung abnimmt. Ueber die Geschwindigkeit dieser Abnahme und über die Reihenfolge der Organe, in der diese ihre mechanischen Eigenschaften verändern, ist bei Haustieren nichts bekannt.

Ueber Gewichts- und Volumenänderungen von ganzen Kadavern und Kadaverteilen unter verschiedenen Bedingungen haben wir ebenfalls in der Literatur keine Angaben gefunden. Vermutlich ändert sich nach dem Tode das Verhältnis zwischen Gewicht und Volumen, d. h. das spezifische Gewicht, bzw. spezifisches Volumen, je nach Außenbedingungen.

Die Form des toten Körpers bzw. einzelner Organe ändert sich nach Maßgabe von Austrocknung, Quellung, Autolyse und Fäulnis. Die Ungleichheit des Verhaltens verschiedener Organe gegenüber diesen Faktoren bedingt Form- und Größenänderung und Aenderung der Körperproportionen. Durch ungleiche Austrocknungsgeschwindigkeit bei Aufenthalt in Luft, durch ungleiche Quellung bei Aufenthalt in Wasser ändern sich Form und Größe der einzelnen Organe verschieden stark, und der Organismus wird disproportioniert, verzerrt. Besonders auffällig ist die Wirkung der Fäulnis bzw. der Fäulnisgase (Tympanitis, Fäulnisemphysem). Besondere Untersuchungen über diesen Gegenstand fehlen.

Die verschiedenen physikalischen und chemischen und Autolyse- und Fäulnisprozesse bewirken Verschwinden der normalen Organfarben. Die Beziehungen zwischen jenen Prozessen und den Farbänderungen sind noch nicht erforscht. Man kann annehmen, daß die Verfärbungen hauptsächlich durch Zersetzen der natürlichen Farbstoffe und weniger durch das Auftreten neuer Verbindungen bedingt seien (ausgenommen die schiefergraue Verfärbung von hyperämischen Organen).

Die Aenderungen des histologischen Bildes und der Zellstrukturen im Verlauf von Autolyse und Fäulnis sind ebenfalls noch nicht systematisch untersucht.

Es ist bekannt, daß im allgemeinen in Leichenorganen die H-Ionen-Konzentration zunächst zu-, alsdann abnimmt, daß die Reaktion neutral und infolge Auftretens basischer Fäulnisprodukte sogar stark alkalisch werden kann. Genauere Untersuchungen über die Wasser-

stoff- und Hydroxyl-Ionen-Konzentration bei Haustierleichen fehlen, ebenso solche über osmotische Konzentration und Quellungsvorgänge (eigene Untersuchungen später).

Bekannt ist auch, daß die Färbbarkeit sich nach dem Tode des Organismus bzw. des Organes ändert. Zur histologischen Untersuchung bestimmte Proben sollen möglichst bald nach dem Tode entnommen werden. Abgesehen von dem verschiedenen Verhalten von Kern und Protoplasma dürfte auch hierüber sehr wenig bekannt sein. Jedenfalls haben wir über systematische Serienuntersuchungen autolysierender und faulender Organe in der Literatur nichts gefunden.

Sicher sterben die intrazellulären Fermente nicht ohne weiteres nach dem Herzstillstand ab. Die Versuche an überlebenden Organen, an Organbreien und Preßsäften zeigen, daß ihre Funktion noch viele Stunden über den Tod hinaus dauert. Hingegen muß noch untersucht werden, welche Fermente zuerst zugrunde gehen und wie schnell unter verschiedenen Bedingungen.

Von besonderer praktischer Bedeutung sind die Veränderungen der Organe der Schlachttiere mit Bezug auf Geruch, Geschmack und Verdaulichkeit. Der Geruch ist verschieden nach Art und Geschlecht und Organen. Er wird bedingt durch flüchtige Verbindungen, wahrscheinlich Fettsäuren. Durch Kochen kommt er besonders deutlich zum Vorschein. In der Folge wird der typische und spezifische Geruch der Organe übertönt durch Fäulnisgeruch. Der Geschmack der Organe im gekochten Zustande ist ziemlich stark abhängig von dem Alter derselben. Er ändert sich also im Verlauf der Autolyse und wird insbesondere durch die Tätigkeit von Fäulnisbakterien sehr stark und typisch beeinflußt. Welche löslichen Bestandteile dem Geschmacke zugrunde liegen, ist noch nicht bekannt. Sicher werden es nicht einzelne Verbindungen sein, sondern auch hier wird die physiologische Wirkung durch Kombination verschiedener Substanzen zustande kommen, wobei die Einzelwirkungen der Komponenten gegenseitig verstärkt oder abgeschwächt oder qualitativ modifiziert werden können. Es wäre vielleicht nicht unangebracht, die spezifische Wirkung einzelner Bakterienarten auf den Fleischgeschmack genauer zu untersuchen. Man wäre dann in den Stand gesetzt, durch geeignete Bakterienkulturen bestimmte Geschmackssubstanzen z. B. in dem Wildfleich zu produzieren bezw. der Reifung desselben (ähnlich wie beim Käse) eine bestimmte Richtung zu geben.

Die Verdaulichkeit des gereiften, d. h. der Autolyse unterworfen gewesenen Fleisches soll größer sein als die des frischen Fleisches. Die Angreifbarkeit solchen Fleisches durch Verdauungsfermente kann sehr wohl eine größere sein, weil durch die Autolyse die Zellkolloide schon zum Teil zerstört, die Diffusionswiderstände somit geringer sind. Zudem haben die Verdauungssäfte an dem schon teilweise abgebauten Nährstoffe weniger Arbeit. Die Ausnützung kann somit eine höhere sein. Ferner ist zu bedenken, daß durch die Fleischreifung gewisse Geschmacksstoffe, Reizstoffe für die Verdauungsdrüsen entstehen. Diese können auf Menge und Art der sezernierten Verdauungssäfte und damit auf die Ausgiebigkeit der Verdauung einen Einfluß haben. Beziehungen zwischen Art der Nahrung und Menge und Art der Verdauungssäfte sind von Pawlow aufgedeckt worden.

Aus den obigen Auseinandersetzungen geht hervor, daß das Studium der Leichenveränderungen ein sehr großes und sehr wenig bearbeitetes Feld darstellt. Die Bedeutung der Kenntnis dieser Veränderungen ist eine dreifache. Physiologie, gerichtliche Medizin und Nahrungsmittelkunde können die auf diesem Gebiete gewonnenen Kenntnisse benützen. Für die Physiologie ist eine der wichtigsten Fragen die nach dem Wesen des Lebens, das Studium der Gegenfrage nach dem Wesen des Sterbens, der Vorgänge, die das Sterben charakterisieren. Die Erscheinungen des Todes können Licht auf das Wesen der Lebensvorgänge werfen. Das stufenweise Aufhören der Lebensprozesse beim Sterben erlaubt gewissermaßen eine isolierte Betrachtung derselben. Die Erforschung der Funktion überlebender Organe, der Organbreie und der Organpreßsäfte, also von Bestandteilen, die einem toten Körper entnommen sind, hat wichtige Aufklärungen über viele Lebensprozesse gewährt.

Für die gerichtliche Medizin ist die Beantwortung der Frage nach der Dauer des Todeszustandes, bisweilen auch nach der Todesart und Aufenthaltsart der Leiche, eventuell nach dem Zustand des Organismus unmittelbar vor dem Tode auf die genaue Kenntnis der Leichenveränderungen angewiesen.

Die Lebensmittel tierischer Herkunft sind nichts weiter als Leichen und Leichenbestandteile. Viele Fragen der Lebensmitteluntersuchung können nur auf Grund eingehender Kenntnis der Leichenveränderungen beantwortet werden: Wie weit darf die Leiche sich verändern, daß sie noch ein einwandfreies Nahrungsmittel ist? Welche Veränderungen bedingen Genußuntauglichkeit, welche direkte Gesundheitsschädlichkeit?

Wie alt ist — auf Grund eines gegebenen aktuellen Zustandes — eine Leiche bezw. ein Nahrungsmittel? Welche Schlüsse auf die Vorbehandlung und Aufbewahrungsart läßt der gegenwärtige Zustand des Nahrungsmittels zu? Von welcher Tierart stammt eine gegebene Probe, und wie verändern sich Stücke von verschiedenen Tieren bei gleicher Aufbewahrung und gleichem Alter? Wie verändern sich Stücke bei ein und demselben Tiere bei verschiedener Aufbewahrung?

Von besonderer Wichtigkeit sind die Aenderungen der Eigenschaften von Nahrungsmitteln tierischer Herkunft unter der Einwirkung von Konservierungsmitteln, Kälte, Hitze, Austrocknen, Räuchern, Salzen und sonstiger chemischer Agentien. Bei vielen Nahrungsmitteln tierischer Herkunft ist die Todesart des Tieres immer dieselbe. Bis zu einem gewissen Grade sind auch die Aufbewahrungsbedingungen ziemlich gleichartig.

Die Erforschung der Leichenveränderungen bei allen als Nahrungsmittelspender in Betracht kommenden Tierarten, Pferden, Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden, Katzen, Kaninchen, verschiedenen Wildarten, Meerschweinchen, Geflügel, Fischen, Krustentieren, Mollusken sowie sämtlicher daraus hergestellter Präparate ist für die Veterinärmedizin ein Gebot der Pflicht, für sich die Berechtigung der Untersuchung dieser Nahrungsmittel zu beanspruchen.

Die vorliegende Arbeit beabsichtigt, einerseits experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Leichenveränderungen beizubringen, andererseits auf die Größe und Wichtigkeit dieses Gebietes, sowie auf einige Wege seiner Erforschung hinzuweisen.

Ueberleben von Zellen.

Bereits in der Einleitung ist vom Ueberleben von Organen die Rede gewesen. In diesem Kapitel wollen wir uns nun befassen mit dem Ueberleben einzelner Zellen. Als Zeichen des Lebens wird einfach ihre Beweglichkeit bzw. die Bewegung von Organzellen als Indikator genommen. Selbstverständlich haftet dieser Methode eine gewisse Willkür an; denn wir haben keinen Beweis, daß nach dem Aufhören der Bewegung der Zelle bzw. ihrer Organe die Zelle wirklich tot sei. Andererseits aber ist auch das Umgekehrte denkbar. Bei Spermatozoen z. B. könnte der Kopf schon tot sein und der Schwanz noch weiter funktionieren. Die Angaben über die Lebensdauer der Spermatozoen lauten recht verschieden. Zum Teil wird

das von der Verschiedenheit der Bedingungen abhängen, und über diese sind wir eben noch viel zu wenig unterrichtet. Sicher ist die Lebensdauer der Spermatozoen verschieden nach Tierarten, ferner ist es nicht gleichgültig, ob diese Zellen im männlichen Tier, im weiblichen Tier oder im Freien sich aufhalten. Außerdem gibt es wieder Verschiedenheiten nach Maßgabe ihrer anatomischen Lagerung (Hoden oder Nebenhoden, Scheide oder Uterus).

In der männlichen menschlichen Leiche sollen die Spermatozoen 1—3 Tage beweglich bleiben (in den weiblichen menschlichen Geschlechtsteilen sogar 8—10 Tage, während menschliche Spermatozoen im Brutschrank 8 Tage leben bleiben sollen). In den Tierleichen bleiben die Spermatozoen 24—48 Stunden beweglich[1]). Stierspermien im Ejakulat wurden in einem Fall bei Aufenthalt außerhalb des Tierkörpers noch nach 8 Stunden beweglich gefunden[2]). In der Vagina der rossigen Stute werden die Spermatozoen meist vor der vierten Stunde post coitum, im Uteruskörper meist vor der 10. Stunde post coitum bewegungslos. In der Vagina der nicht rossigen Stute bleiben sie etwas länger beweglich, die Vernichtung geschieht durch Leukozyten. In den Geschlechtswegen von Hündinnen und weiblichen Kaninchen wurden die Samenfäden noch 8 Tage nach der Begattung beweglich gefunden. Im Eileiter der Hühner erhalten sich die Spermatozoen 24 Tage und in der Samentasche der Bienenkönigin 4—5 Jahre befruchtungsfähig.

Ueber die Erhaltung der Beweglichkeit der Spermatozoen in den Leichen männlicher Haustiere ist sehr wenig bekannt.

Bei unseren eigenen Untersuchungen über das Weiterleben der Spermatozoen (8 männliche Hunde, 8 männliche Katzen, 3 männliche Meerschweinchen) gingen wir so vor, daß wir in einem Teil der Fälle die Hoden und die Prostata freipräparierten und am Kadaver bei gewöhnlicher Temperatur hängen ließen. In den anderen Fällen wurden die Hoden und die Prostata vom Kadaver abpräpariert, in eine sterile Schale eingelegt und im Brutschrank bei einer Temperatur von 37° aufbewahrt.

Bei der Untersuchung der Bewegungsdauer der Spermatozoen wurde Hodensekret und Prostatasekret vermengt.

Bei der Untersuchung der Bewegungsdauer der Epithelien (4 Pferde, 9 Hunde, 6 Katzen, 4 Meerschweinchen, 2 Frösche) wurden die Epithelien von der Trachea sorgfältig abgekratzt und mit dem Serum desselben Tieres untermengt.

---

1) Zit. nach Schmaltz, Physiologie des Geschlechtslebens der Haussäugetiere.

2) W. Frei, Unveröffentlichte Beobachtungen.

Nach unseren Untersuchungen[1]) lebten die Spermatozoen beim Hund am Kadaver bei gewöhnlicher Außentemperatur 4 Stunden, im Brutschrank 30 Minuten,

bei der Katze am Kadaver bis zu 2 Stunden, im Brutschrank ebenfalls bis zu 2 Stunden,

beim Meerschweinchen am Kadaver bis zu 1 Stunde 45 Minuten und beim Aufenthalt im Brutschrank bis zu 40 Minuten.

Auch über das Ueberleben der Flimmerepithelien haben wir in der Literatur keine Angaben gefunden. Sicher hört ihre Flimmertätigkeit mit dem Tode des Organismus nicht auf, sondern dauert noch eine kürzere oder längere Zeit weiter. Die folgende Tabelle enthält die eigenen diesbezüglichen Beobachtungen an den Flimmerepithelien der Trachea.

Danach flimmern die Zellen

beim Pferd	bis zu	2	Stunden	15	Min.	p.	m.
„ Hund	„	„	—		45	„	„	„
bei der Katze . . .	„	„	—		45	„	„	„
beim Meerschweinchen	„	„	—		35	„	„	„
„ Frosch . . .	„	„	3	„	15	„	„	„

Hiernach kann also auch die Beobachtung der Tätigkeit der Flimmerepithelien und Spermatozoen an Haustierleichen Anhaltspunkte über den Zeitpunkt des Todeseintrittes geben.

Auch Beobachtungen an der Iris von Katzenkadavern zeigten, daß die Reaktionsfähigkeit dieser auf Mydriatika und Miotika nicht sofort nach dem Tode aufhört.

Erkaltung der Leiche.

Eine der auffälligsten Erscheinungen der Tierleiche ist das Verschwinden der Homoiothermie und das Eintreten der Poikilothermie. Der gestorbene Organismus verhält sich in Bezug auf seine Temperatur physikalisch wie irgend ein toter Körper. Er gibt Wärme ab (sofern die Außentemperatur niedriger ist) und nimmt die Temperatur der Umgebung an. Ein von einem gasförmigen Medium umgebener erkaltender Körper verliert Wärme aus drei Gründen:

---

1) Anm. d. Reaktion: Mit Rücksicht auf die bestehende Papierknappheit konnten aus der großen Zahl der der Arbeit beigefügten Tabellen und Kurven nur die wichtigsten Tabellen abgedruckt werden.

1. Durch Strahlung.
2. Durch Konvektion (d. i. durch Strömung der dem Körper unmittelbar anliegenden Gasschichten infolge Erwärmung derselben).
3. Durch Leitung.

Dazu kommt beim tierischen Körper der Wärmeverlust:

4. Durch Wasserverdunstung.

Die Geschwindigkeit der Wärmeabgabe ist abhängig von der Temperaturdifferenz zwischen dem erkaltenden Körper und dem Medium, von der Zusammensetzung des erkaltenden Körpers und von seiner Oberfläche. Trägt man in einem Koordinatensystem auf der Abszisse die Zeit und auf der Ordinate die zu verschiedenen Zeiten beobachteten Temperaturen des erkaltenden Körpers ab, so erhält man eine gegen die Abszisse gebogene Kurve. Die Temperaturabnahme ist also anfangs rascher und nachher immer langsamer. Die Untersuchungen über Erkaltung von toten Säugetieren zeigen, daß sich die Erkaltung nicht genau so wie bei einem wirklich physikalisch toten Körper vollzieht. Die Erkaltungsgeschwindigkeit ist sehr häufig und zwar zum Teil am Anfang, zum Teil in der Mitte des Erkaltungsprozesses geringer, als sie physikalisch sein sollte. Die Kurve zeigt Tendenz zu geringerer Konkavität bzw. Annäherung an eine Gerade. Das rührt davon her, daß die Leiche physikalisch kein vollkommen toter Körper ist. Es finden in ihr noch mit Wärmetönung verbundene chemische und physikalische Prozesse statt. Theoretisch sind sowohl exotherme wie endotherme Reaktionen denkbar. Endotherme Reaktionen beeinflussen die Kurve im Sinne einer Verstärkung der Krümmung, exotherme Reaktionen im Sinne einer Annäherung an eine Gerade. Es kann nicht überraschen, daß die exothermen Reaktionen überwiegen.

Die Abweichungen der Leichenerkaltungskurve von der physikalischen Erkaltungskurve eines vollständig toten Körpers sind ein Indikator für die Ausdehnung der chemischen, speziell exothermischen Prozesse. Je mehr die Kurve Ungleichheiten und Abweichungen zeigt, umso intensiver ist das postmortale Leben in der Leiche, setzt es sich aus autolytischen oder Fäulnisprozessen zusammen.

Da niedrige Temperaturen die Fermenttätigkeit hemmen, werden diese den normalen rein physikalischen Kurvenverlauf störenden Prozesse bei niedriger Außentemperatur weniger zum Vorschein kommen als in warmer Luft. Es ist deshalb anzunehmen, daß die Erkaltungskurve der Leiche im Sommer oder bei Aufenthalt in einem warmen Raum sich

am weitesten von der physikalischen Kurve entfernen wird. Eine solche Kurve wird sich also der Geraden nähern, während die Erkaltungskurve der Leichen im Winter — vielleicht abgesehen von den ersten Stunden — mit der physikalischen Erkaltungskurve übereinstimmen wird. Schwankt die Temperatur der Umgebung im Verlaufe der Erkaltung der Leiche beträchtlich, so wird sich das — neben dem rein physikalischen Grund — in Abweichung der Kurve geltend machen.

Wir haben nun an einer Reihe von Kadavern die Abkühlung beobachtet. Es wurde ein Thermometer mit langem Unterteil möglichst tief in den Mastdarm des Tieres hineingesteckt und liegen gelassen. Allstündlich erfolgte in der Regel die Ablesung, und zwar ohne Verschiebung des Thermometers. Diese Methode ist zwar etwas primitiv, sie ergibt nur Resultate mit Bezug auf das Hinterteil des Tieres und nicht mit Bezug auf den ganzen Kadaver, jedoch sind die Ergebnisse genau genug, um brauchbare Schlüsse daraus zu ziehen.

Tabelle 1.

Zusammenstellung der Resultate der Erkaltungsprüfungen.

(Fall 12 ist eine Katze, alle übrigen sind Hunde.)

Fall	Lage	Gewicht kg	Anfängliche Rektaltemperatur in Graden	Rektaltemperatur = Außentemperatur in Graden	Schwankungen der Außentemperatur in Graden	Dauer der Erkaltung in Stunden
5	enthäutet liegend	24,000	39	10	10—11	12
11	do.	21,720	39	11	11—12	13
8	do.	13,750	39½	10	10—11	14
9	do.	7,120	38½	10½	10—10½	13
4	enthäutet aufgehängt	31,150	39	12	9—12	13½
10	do.	23,300	39	11	10—11	13
1	do.	15,500	39	10	10—12	18
2	do.	8,970	39	10	10—12	18
6	nicht enthäutet liegend	4,920	39	10	10—12	21
3	do.	4,250	39½	11	10—12	18
12	do.	0,500	38	12½	12—13	17
13	nicht enthäutet aufgehängt	12,300	38	14	12—14	29
14	do.	9,850	39	14	14—15½	16½
7	do.	9,620	39	11	10—12	22
15	do.	6,870	39½	12	11—15	20

Bei einigen Leichen konnte der genaue Zeitpunkt des erfolgten Temperaturausgleiches, weil er in die Nacht fiel, nicht beobachtet werden. Ebenso konnten

einige ungefähr in der Mitte der Abkühlungsperiode gelegene, ebenfalls in die Nacht fallende Temperaturpunkte nicht beobachtet werden.

Aus der Tabelle geht folgendes hervor: Bei Lufttemperaturen, die zwischen 9 und 24° schwanken, beträgt die totale Erkaltungszeit für Hundekadaver verschiedener Größe 12 bis 29 Stunden. Sie ist bei den enthäuteten Kadavern bedeutend kürzer als bei nicht enthäuteten, nämlich 12—14 Stunden gegenüber 17—29 Stunden. Man ersieht hieraus aufs neue, einen wie wesentlichen Schutz die Haut mit den Haaren der Abkühlung gegenüber darstellt. Der Hauptschutz ist beim toten Tiere jedenfalls auf die Haare bzw. auf den stagnierenden Luftraum zwischen denselben zurückzuführen. Die Wärmeabgabe durch Konvektion spielt also bei diesen Kadavern eine sehr geringe Rolle. Die Wasserverdunstung ist ebenfalls bedeutend gehemmt. Leitung und Strahlung können nur durch Vermittlung der Haare mit der umgebenden Luft direkt stattfinden. Im übrigen wird die Wärme an die Zwischenhaarluft und erst von dieser an die Umgebung abgegeben. Die Bewegung der Zwischenhaarluft dürfte in den engen Kapillarräumen ebenfalls erschwert sein.

Ein Einfluß der Körpergröße bzw. der relativen Oberflächenausdehnung auf die Erkaltungsgeschwindigkeit ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen, dazu müßte man die Temperatur des Körpers und der Umgebung mit automatisch registrierenden Apparaten aufzeichnen können.

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß man die Körpertemperatur auch bei Hundeleichen zur Altersbestimmung, das ist zur Feststellung des Zeitpunktes des Todes benutzen kann, wenigstens innerhalb der ersten 24 Stunden.

Die Totenstarre.

Eine der auffälligsten Veränderungen an einem toten Organismus ist die Totenstarre. Sie besteht in der Immobilmachung sämtlicher Gelenke, anscheinend durch Kontraktion aller Muskeln. Die Muskeln sind tatsächlich starr, hart, unbeweglich und bieten in diesem Zustand die größte Aehnlichkeit mit dem intravitalen tetanischen Kontraktionszustande. Sofern die Identität der Totenstarre mit der physiologischen Muskelkontraktion nachgewiesen wäre, würde die Erklärung dieses Phänomens auch für jene gelten. Ueber die physiologische Muskelkontraktion bestehen zurzeit zwei Theorien: Die Quellungs-

theorie von Engelmann und die Oberflächenspannungstheorie von Bernstein. Nach der erstern beruht die Kontraktion des Muskels auf einer Quellungszunahme desselben, wodurch er sich verkürzt und verdickt. Die Ursache der Quellung ist die Milchsäure. Durch Oxydation wird dieselbe zum Verschwinden gebracht, der Muskel entquillt und erschlafft. Dementsprechend findet der größte Sauerstoffverbrauch nicht während der Kontraktion, sondern während der Erschlaffung statt, und in die Relaxationsphase fällt auch dementsprechend die größte Wärmeproduktion (A. V. Hill)[1]).

Die Oberflächenspannungstheorie besagt, daß infolge einer Erregung die Oberflächenspannung an der Grenze von Muskelfibrillen und Sarkoplasma steigt, die Fibrillen infolgedessen die Tendenz haben, sich der Kugelgestalt zu nähern, wobei sie sich wiederum verdicken und verkürzen.

Zur Erklärung der Totenstarre existieren ebenfalls zwei Theorien. Die eine besagt, daß die Starre zustande komme durch Gerinnung des Muskeleiweißes, während nach der anderen das Wesen der Starre in der Quellung der Muskelsubstanz bestehe. Diese letztere Theorie ist somit verwandt mit der Quellungstheorie der intravitalen Muskelkontraktion. Nach ihr wären intravitale und postmortale Kontraktion wesensgleich.

Gegen die Gerinnungstheorie sprechen nach O. von Fürth und Lenk neben verschiedenen anderen hauptsächlich folgende Ueberlegung und Tatsachen. Wenn die Totenstarre ein Gerinnungsvorgang wäre, müßte die Lösung derselben offenbar mit einer Lösung der gefällten Eiweißkörper einhergehen. Man müßte also eine Zunahme des nicht koagulablen Stickstoffes im Muskel konstatieren können. Das ist aber nicht der Fall. Demnach kann nur Quellung der Muskeln die Ursache der Totenstarre sein. Die Ursache dieser Quellung ist eine postmortale Zunahme der Säure, speziell der Milchsäurekonzentration. Daß postmortal in der Muskulatur Säuren, besonders Milchsäure, entstehen, ist sicher[2]). Ebenso ist eine bekannte Tatsache, daß Säuren quellungsbegünstigend wirken (Spiro, Wo. Ostwald, M. H. Fischer). Die quantitativ überwiegende Milchsäure

1) Vgl. V. Pauli, Kolloidchemie der Muskelkontraktion. Dresden und Leipzig, 1902.

2) Vgl. Sobolew, Biochem. Zeitschr. 1912. Bd. 47. S. 367. Ferner O. v. Fürth, ebenda. 1915. Bd. 69. S. 199. Ferner noch unveröffentlichte Untersuchungen aus dem veterinär-pathologischen Institut Zürich.

entsteht durch die Tätigkeit der intrazellulären Fermente, zum Teil aus Kohlehydraten, zum Teil wohl auch postmortal aus Eiweißkörpern (aus Aminosäuren, z. B. aus Alanin), möglicherweise auch aus Glyzerin bzw. auch aus Fetten. Nach O. v. Fürth ist die maximale durch Autolyse im Brutschrank erreichte Milchsäuremenge bei normaler Muskulatur von Mensch, Pferd, Hund, Rind zwischen 350 und 550 mg auf je 100 g feuchter Muskulatur. Bei Aufenthalt im Brutschrank nimmt der Milchsäuregehalt in den ersten drei Tagen rapid zu und bleibt weiterhin ziemlich unverändert oder zeigt Tendenz zur Abnahme. Der Aufstieg ist am 1. Tag am stärksten (O. v. Fürth). Nach bis jetzt unveröffentlichten Versuchen, die im hiesigen Institut (von W. Frei) an bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrter Pferdemuskulatur ausgeführt wurden, nimmt die Azidität anfänglich zu, sinkt dann ab und steigt dann wieder an. Das Maximum fällt ziemlich mit der Totenstarre zusammen. Wenn nun die Milchsäure die Ursache der Quellung und damit der Totenstarre ist, so muß einerseits die Totenstarre bei ermüdeten Individuen, d. i. solchen, bei denen die Milchsäurekonzentration schon vor dem Tode eine beträchtlichere ist, rascher eintreten, andererseits muß durch Sauerstoffapplikation, wodurch die Milchsäure oxydiert wird, die Totenstarre verhindert, bzw. abgekürzt werden können. Beide Postulate sind in der Tat realisiert. Die Totenstarre kommt nach intravitalen Muskelanstrengungen und beim Tetanus rascher zustande. Wenn man Sauerstoff unter Druck auf Muskeln einwirken läßt, tritt keine Starre ein oder die in der Entwicklung begriffene Starre wird gehemmt (Winterstein).

Nach O. v. Fürth und Lenk soll die Lösung der Totenstarre auf einer Gerinnung, d. i. Entquellung des Muskeleiweißes beruhen. Sie leiten diese Folgerung aus ihren Beobachtungen ab, wonach Muskulatur nach der Totenstarre in Wasser nicht nur an Gewicht nicht zunimmt, sondern sogar Flüssigkeit abgibt. Das wäre also ein vollständiger Verlust des Quellungsvermögens, der allerdings bei der Gerinnung eintreten kann. Nach unseren eigenen Erfahrungen nimmt das Wasseraufnahmevermögen der Muskulatur vom Hund nach Ablauf der Totenstarre nicht ab, sondern ändert sich im Sinne einer Zunahme der größeren Wasseraufnahme bei langsamerem Erreichen des Maximums.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Muskulatur des Pferdes. Die Muskulatur der Katze zeigt vor der Totenstarre die größte Wasseraufnahmegeschwindigkeit und -größe. Hingegen ist auch nach der Starre noch eine beträchtliche Wasseraufnahme zu konstatieren. Auch

die Meerschweinchenmuskulatur zeigt keineswegs eine Verminderung des Wasserbindungsvermögens nach der Totenstarre, verglichen mit der entsprechenden Eigenschaft vor und während der Starre (siehe Kapitel Quellung).

Wir können somit wenigstens die Versuchsergebnisse von O. v. Fürth und Lenk mit Bezug auf das Wasseraufnahmevermögen der Muskulatur nach Ablauf der Totenstarre nicht bestätigen. Allerdings wissen wir nicht, ob die zum Teil recht ausgiebige Wasseraufnahme auf das Quellungsvermögen der Kolloide oder auf eine gesteigerte wasseranziehende Kraft, zufolge autolytischer Zunahme von Kristalloiden zurückzuführen ist. Wir glauben zwar nicht, daß diese Konzentration wenige Tage nach dem Tode schon derart angewachsen ist, daß das Wasseraufnahmevermögen dadurch erklärt werden könne. Wir sind vielmehr geneigt, für die Lösung der Starre andere Prozesse als die Myosingerinnung verantwortlich zu machen. Nach Winterstein[1]) ist das Quellungsvermögen wenigstens des hitzegeronnenen Muskels nicht erniedrigt, in Säuren sogar erhöht. Es fragt sich auch, ob der Quellungsversuch in Wasser geeignet ist, die Lösung der Totenstarre zu erklären; die in situ befindliche Muskulatur liegt doch in einem wesentlich verschiedenen Medium. Wenn die Totenstarre auf Quellung beruht, so könnte die Lösung auf Entquellung zurückzuführen sein, ohne daß dazu eine Gerinnung des Muskeleiweißes notwendig wäre. Der lebende Muskel entquillt, d. i. erschlafft ohne Gerinnung und ohne daß er sein Quellungvermögen im Wasser einbüßt. Vielleicht ist die Entquellung, d. i. die Lösung der Totenstarre auf die entquellende Wirkung von Neutralsalzen, z. B. solchen organischer Säuren, oder auf Nichtelektrolyte, z. B. Harnstoff, zurückzuführen. Die Wirkung der Salze kommt im Glasversuch nicht so sehr zum Ausdruck wie bei der Muskulatur in situ, weil dort die Menge der Verdünnungsflüssigkeit ungleich größer ist. Zur endgültigen Erforschung dieses Problems genügen jedenfalls die Quellungsversuche mit Wasser und Zusätzen einzelner in Betracht kommender Substanzen nicht. Die Verhältnisse der Natur liegen doch viel komplizierter. Eine ganze Anzahl von Substanzen, die auf die Quellung einwirken können, kommen in Frage, Substanzen, die man an sich noch nicht genau kennt, deren Wirkung im Einzelnen und in Kombination noch vollständig unbekannt ist. Die Totenstarre kann sehr wohl mit der

1) H. Winterstein, Biochem. Zeitschr. 1916. Bd. 75. S. 48.

vitalen Muskelkontraktion wesensverwandt sein. Tritt sie doch bald nach dem Tode ein, wo die Zusammensetzung des Muskels von der physiologischen noch nicht stark verschieden ist; während der Starre ändert sich die Zusammensetzung des Gewebes, so daß die Lösung

T a

Beobachtungen über Eintritt, Dauer und Lösung der Totenstarr

Tierart	Alter	Geschlecht	Ernährungszustand	Gewicht kg	Todesart	Aufbewahrungsart des Kadavers	Temperatur des Raumes Maxim. — Minim in Graden
Hd. Bernhardiner	ca. 8 J.	männl.	mittelmäßig	31,150	Kopfschuß	unenthäutet aufgehängt	9 — 21
do.	ca. 15 J.	do.	do.	24,000	do.	enth. liegen gelassen	10 — 21
Hd. Setter	ca. 5 J.	weibl.	gut	23,300	do.	enth. aufgehängt	9 — 21
Hd. D. Boxer	ca. 9 J.	do.	mittelmäßig	21,720	do.	enth. liegen gelassen	11 — 24
Hd. Pudel	ca. 4 J.	männl.	mager	15,500	do.	enth. aufgehängt	10 — 21
Hd. Schäferhund	ca. 1 J.	do.	mittelmäßig	13,750	do.	enth. liegen gelassen	10 — 21
Hd. Appenzeller	ca. 6 J.	do.	do.	12,500	do.	enth. aufgehängt	17 — 23
Hd. Schnauzer	ca. 10 J.	do.	gut	12,300	do.	do.	12 — 24
Hd. Fox-Terrier	ca. 3 J.	weibl.	mittelmäßig	9,850	do.	unenth. aufgehängt	14 — 24
Hd. Schnauzer	ca. 10 J.	männl.	do.	9,620	do.	do.	10 — 21
Hd. Fox-Terrier	ca. 14 J.	weibl.	mager	8,970	Chloroform	enth. aufgehängt	10 — 21
do.	ca. 2 J.	do.	gut	7,120	Kopfschuß	enth. liegen gelassen	10 — 24
Hd. Rehpintscher	ca. 5 J.	do.	do.	6,850	do.	unenth. aufgehängt	12 — 18
do.	ca. 3 J.	do.	mittelmäßig	4,920	do.	unenth. liegen gelassen	10 — 21
Hd. Dobermann	ca. $2^1/_2$ J.	do.	gut	—	do.	unenth. aufgehängt	—
Hd. Bernhardiner	alt	männl.	mager	—	Chloroform	unenth. liegen gelassen	—
Hd. Rehpintscher	ca. 2 J.	weibl.	gut	—	Kopfschuß	do.	—
Hd. Spitzer	ca. 3 J.	männl.	do.	—	do.	do.	—
Hd. Fox-Terrier	ca. $2^1/_2$ J.	weibl.	mager	—	do.	unenth. aufgehängt	—
Katze	$1^1/_2$ Mon.	männl.	gut	0,500	Chloroform	unenth. liegen gelassen	$12^1/_2$ — 24
do.	alt	weibl.	do.	—	do.	enth. liegen gelassen	20 — 24
do.	1 J.	do.	mittelmäßig	—	Kopfschlag	enth. aufgehängt	—
do.	ca. 3 J.	männl.	do.	—	Herzstich	unenth. liegen gelassen	—
do.	ca. 2 J.	do.	do.	—	Kopfschlag	enth. liegen gelassen	—
Pferd	ca. 14 J.	weibl.	mager	—	Kopfschuß	unenth. liegen gelassen	—
do.	ca. 8 J.	do.	do.	—	do.	enth. liegen gelassen	—
do.	ca. 9 J.	do.	do.	—	gestorben	do.	—
Meerschweinchen	—	do.	gut	—	mit Kurare	unenth. aufgehängt	Kellertemp.
do.	—	männl.	do.	—	m. Zyankali	do.	do.
do.	—	do.	mittelmäßig	—	Kopfschlag	do.	do.
do	—	weibl.	do.	—	ertränkt	unenth. in H_2O liegend	do.
do.	—	do.	gut	—	mit Arsenik	unenth. aufgehängt	do.
do.	—	do.	do.	—	mit Kurare	do.	do.
do.	—	do.	do.	—	m.Strychnin	do.	do.

nicht durch dieselben Faktoren bedingt zu sein braucht wie die physiologische Erschlaffung. Der Annahme der Entstehung von quellungshemmenden Substanzen durch Autolyse steht nichts im Wege. Der Beweis ist allerdings nur experimentell zu erbringen.

elle 2.
n Pferde-, Hunde-, Katzen- und Meerschweinchenkadavern.

Beginn		Vollständig eingetreten		Beginn der Lösung		Vollständig gelöst	
Stunden p. m.	Temp. in Grad.	Stund. p. m.	Temp. in Grad.	Stunden p. m.	Temp. in Grad.	Stund. p. m.	Temp. in Grad.
4 Kopf, vord. Extrem.	10	5	12	38½ Hals, vord. Extr.	10	41½	9
—	—	4	11	26 vord. Extrem.	12	48	12
5 Hals, vord. Extrem.	10½	22	10	52 Hals, vord. Extr.	11	120	12
Kopf, Hals, vord. Extr.	11	12	11	23 Kopf, Hals, vord. Extr.	12½	46	12
Kiefer, Hals, vord. Extr.	10	5	10	24 Kopf	11	115	11
—	—	5	11	55 Kiefer, Hals, vord. Extr.	10	96	13
—	—	21	10½	—	—	96	22
Kiefer, Hals, vord. Extr.	13	22	14½	29 vord. Extrem.	14	34	12½
—	—	18½	14	38½ Kiefer, vord. Extr.	15	96	20
—	—	3	12	27 vord. Extrem.	12	31	13
Kiefer, Hals, vord. Extr.	12	9	13	20 Kiefer, Hals, vord. Extr.	10	74	13
—	—	23	10	—	—	72	13
Kiefer, Hals, vord. Extr.	12	6	12	24 Kiefer, Hals, vord. Extr.	13	48	12
Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	26	10	20 Kiefer, Hals, vord. Extr.	14	50	13
½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	4½	—	21½ vord. Extrem.	—	26½	—
—	—	—	—	—	—	47	14
—	—	16	15	24 Kopf, Hals, vord. Extr.	12	43	15
½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	12	4½	—	28 Kiefer, vord. Extr.	—	36	—
½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	3½	15	22½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	44½	—
Kiefer, Hals, vord. Extr.	12½	40½	12½	—	—	52	13
—	—	4	—	—	—	26	24
½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	22½	—	30 vord. Extrem.	—	71½	—
—	—	6	—	8 vord. Extrem.	14	30	15
½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	14	25	12	30½ hint. Extrem.	12	71½	15
Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	4	—	—	—	—	—
Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	5	—	—	—	—	—
—	—	4	—	—	—	—	—
2½ Kiefer, Hals	—	5½	—	—	—	27	—
2½ Kiefer, Hals	—	5½	—	—	—	28	—
—	—	6	—	—	—	27	—
—	—	4	—	—	—	6	—
—	—	5	—	9 Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	11	—
4 Kiefer, vord. Extr.	—	7	—	10 Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	12	—
1 Kiefer	—	3	—	16 Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	19	—

Unsere eigenen Beobachtungen über Eintritt, Dauer und Lösung der Totenstarre bei einer Anzahl von Haustieren sind in vorstehender Tabelle 2 zusammengestellt.

Nach dieser Zusammenstellung scheint bei ein und derselben Tierart die Körpergröße auf den Eintritt und die Dauer der Starre keinen Einfluß zu haben. Ebensowenig lassen sich Beziehungen finden zwischen Alter, Eintritt und Dauer der Totenstarre. Von den untersuchten Giften hat nur Strychnin einen deutlichen und zwar beschleunigenden Einfluß auf den Eintritt der Starre. Dies erklärt sich aus der speziellen krampferregenden Wirkung dieses Giftes, wodurch die Milchsäureproduktion schon intra vitam einen hohen Grad erreicht. Auch das ertränkte Tier zeigt Abkürzung von Eintritt und Dauer der Starre. Der Eintritt wird begünstigt, weil die Hypotonie des Mediums die Flüssigkeitsaufnahme erleichtert; die Lösung wird beschleunigt, weil die quellungsbegünstigende Milchsäure sehr bald in die Umgebung diffundiert.

Zur weiteren Klärung der Zusammenhänge zwischen tötenden Giften und Totenstarre sind zahlreiche Versuche notwendig.

Wie die Tabelle zeigt, beginnt die Totenstarre am vorderen Ende des Körpers fast regelmäßig bei der Kaumuskulatur und verbreitet sich nach hinten über den ganzen Körper. Häufig beginnt sie an Hals und Kiefer gleichzeitig. Bei der Lösung wird in der Regel dieselbe Reihenfolge beobachtet. Hingegen kann die Lösung am Hals oder sogar an einer vorderen Extremität beginnen und erst nachher auf den Kiefer übergehen. In einem Fall, bei einem Katzenkadaver, begann die Lösung sogar an einer hinteren Extremität.

Autolyse.

In der Einleitung wurde auseinandergesetzt, daß der postmortale Abbau des Organismus zuerst durch Autolyse, später durch Autolyse + Fäulnis und schließlich durch Fäulnis allein geschieht. Es sei hier zunächst etwas über Autolyse und ihre Bedeutung für die Physiologie, für die praktische Ernährung und für die Nahrungsmitteluntersuchung und die gerichtliche Medizin mitgeteilt. Autolyse bedeutet postmortale Selbstauflösung der Organe bzw. Zellen ohne Mitwirkung von Mikroorganismen. Es handelt sich dabei zunächst um Prozesse, die prinzipiell nicht von intravitalen Vorgängen verschieden sind. Die Autolyse ist eine Folge und das Zeichen des Fortwirkens der intrazellulären Fermente nach dem Tode des Organismus. Sie ist infolgedessen

gewissermaßen die Fortsetzung eines Teiles des Lebens über den allgemeinen Tod hinaus. Autolyse einzelner Zellkomplexe findet unter pathologischen Verhältnissen statt nach lokalem Zelltod, Nekrose, indem die abgestorbenen Zellen wenigstens zu einem Teil durch ihre eigenen intrazellulären Fermente verflüssigt und damit zur Resorption vorbereitet werden. Zum andern Teil geschieht die Verflüssigung nekrotischen Gewebes durch die Fermente der angewanderten weißen Blutkörperchen. Als Autolyse kann man auch die Atrophie auffassen, denn auch hier handelt es sich um Schwund von Zellmaterial, der natürlich nur nach Verflüssigung, das ist Ueberführung in den gelösten, leicht diffusiblen Zustand erfolgen kann. Die Autolyse nach dem Tode des Organismus ist eine Summe von Fermentprozessen, die quantitativ allerdings von intravitalen Vorgängen abweichen, denn ein Ersatz des Zersetzten findet nicht statt, weil keine Nährstoffe zur Verfügung stehen. Im Leben werden außerdem die Zersetzungsprodukte vorweg abgeführt; nach dem Tode findet eine Anhäufung derselben statt. Aus diesem Grunde muß das Gleichgewicht zwischen Fermentsubstrat und Fermentprodukt an einer andern Stelle liegen als im Leben. Besser gesagt, es kommt überhaupt höchst wahrscheinlich bei der postmortalen Autolyse zur Ausbildung eines chemischen Gleichgewichtes zwischen dem Zersetzungsprozeß und den rückläufigen Prozessen. Im Leben dürfte das nie der Fall sein, dem schrankenlosen Wirken der Fermente wird vor der Erreichung des chemischen Gleichgewichtes durch besondere Hemmungsregulationen ein Ziel gesetzt. Ueber die Intensität der postmortalen Fermenttätigkeit, verglichen mit der intravitalen, sind unseres Wissens keine experimentellen Untersuchungen vorhanden. Oben wurde die Möglichkeit angedeutet, daß die Prozesse nach dem Tode weiter gingen als im Leben und zur Ausbildung eines Gleichgewichtes führen können, indem gewisse, intra vitam wirksame hemmende Regulatoren fehlen. Aber auch das Gegenteil ist nicht von der Hand zu weisen, nämlich eine Verminderung der Fermenttätigkeit in den Zellen nach dem Tode des Gesamtorganismus. Die Struktur der Zelle hat nämlich einen Einfluß auf die Fermenttätigkeit. An roten Blutkörperchen und an Seeigeleiern ist gezeigt worden, daß durch Zerstörung der Struktur bzw. durch Vermehrung von strukturierten Zellbestandteilen die Oxydationsgeschwindigkeit ab- bzw. zunimmt[1]). Analogerweise nimmt der Säure-

1) Vgl. O. Warburg, Ueber die Wirkung der Struktur auf chemische Vorgänge in Zellen. Jena, 1913.

gehalt von in Wasser zerriebener Froschmuskulatur nicht mehr zu[1]), wohl aber von intakten, nicht geriebenen oder von geschnittenen Muskeln. Die Ursache ist höchst wahrscheinlich die, daß durch die Struktur Oberflächen geschaffen werden, an welchen durch positive Adsorption eine Konzentrierung von Fermenten und Substraten stattfindet. Da nun die Autolyse die Zellstruktur zerstört, können wir annehmen, daß wenigstens ein Teil der Fermentreaktionen aufhören wird, wenn die Blutzirkulation langsamer verläuft bzw. total stillsteht. Aus einem Grunde werden in der Regel alle postmortalen Reaktionen langsamer verlaufen, nämlich wegen des Temperaturabfalles. Im allgemeinen hat jede Temperaturerniedrigung von 10° ungefähr eine Reduktion der Geschwindigkeit chemischer Reaktionen auf die Hälfte zur Folge. Bei einem Säugetier würden also die Prozesse, wenn die Leiche auf die Temperatur von 17° gekommen ist, nur noch mit einem Viertel der Geschwindigkeit bei 37° ablaufen.

Diese Auseinandersetzungen beziehen sich nur auf die Geschwindigkeit der Fermentprozesse und nicht auf die Frage nach der Lage des chemischen Gleichgewichtes.

Es ist auch noch in Berücksichtigung zu ziehen, daß eine gewisse Fermentreaktion gehemmt oder auch beschleunigt werden kann durch Einwirkung der Produkte eines benachbarten fermentativen Vorganges auf das Ferment. Außerdem sind die intrazellulären Enzyme überhaupt gegen Reaktionsänderungen im allgemeinen empfindlich, und die abnorme Zunahme der Azidität im Verlauf der Autolyse, beispielsweise des Muskels, dürfte eine Hemmung der Fermentaktion, also der Autolyse selbst bedingen. Damit sei nicht gesagt, daß alle Fermente gleichsinnig und alle gleich stark beeinflußt werden. Daß Muskelfermente tatsächlich durch Reaktionsschwankungen beeinflußt werden, wurde von Rona und Wibeck[2]) gezeigt, indem das glykolytische Ferment des überlebenden Kaninchenherzens durch eine geringe Verschiebung der Reaktion der Nährflüssigkeit nach der sauren Seite ganz bedeutend gehemmt wird. Die Fermente, die die Autolyse besorgen, sind Hydrolasen, Reduktasen, Oxydasen, möglicherweise auch synthetische Enzyme. Wie weit deren Wirksamkeit geht, ist noch nicht für alle untersucht, ebenso weiß man auch nicht, wie bald nach dem Tode des Gesamtorganismus die einzelnen Fermente absterben. Die

1) H. Pechstein, Biochem. Zeitschr. 1915. Bd. 68. S. 140.
2) Rona und Wibeck, Biochem. Zeitschr. 1914. Bd. 59. S. 173.

Hydrolasen scheinen post mortem die ausgiebigste Tätigkeit zu entfalten, also Proteasen, Lipasen, Karbohydrasen, Nukleinazidasen, welche Eiweißkörper, Fette und Phosphatide, Nukleoproteide, Nukleinsäuren abbauen.

Diese tiefgreifenden chemischen Prozesse sind begleitet von teilweise makroskopisch wahrnehmbaren, teils mikroskopisch nachzuweisenden Veränderungen der Zelle bzw. des Organes. Es ändert sich neben der qualitativen und quantitativen chemischen Zusammensetzung die Farbe und das sonstige optische Verhalten, die Konsistenz, die makroskopische und mikroskopische Struktur, die Färbbarkeit, das Quellungsvermögen, Geruch und Geschmack (Fleischreifung, haut goût), Verdaulichkeit.

Die auffälligste Farbveränderung ist bei Organen mit Eigenfarbe, speziell bei der Muskulatur, die Verblassung. Die Konsistenzänderung besteht in Erweichung, Matschigwerden. Das Organ nähert sich allmählich in toto dem flüssigen Zustand. Die normale mikroskopische Struktur geht verloren, Zellgrenzen verschwinden, Kerne werden aufgelöst. Die Zelle erscheint als gekörnte oder auch diffus strukturlose Masse. Quergestreifte Muskeln verlieren ihre Querstreifen. Die Affinität zu Farbstoffen nimmt zu oder ab. Das Quellungsvermögen steigt anfänglich, nimmt nach Schwankungen wieder ab (siehe Kapitel Quellung). Der Geruch nimmt an Intensität ab und ändert sich auch qualitativ. Von besonderer praktischer Bedeutung ist der Geschmack der Organe, speziell der Muskulatur. Die Fleischreifung ist ein wichtiger Faktor für Geschmack und Bekömmlichkeit des Nahrungsmittels.

In ganz frischem Zustand, vor der Starre, ist das Fleisch nicht schmackhaft, sondern erst, wenn es einen Reifungsprozeß durchgemacht, d. i. wenn gewisse chemische und physikalische Aenderungen darin vor sich gegangen sind.

Die Tafelreife erhält das Fleisch durch längere, 2—3 Wochen dauernde Aufbewahrung im Kühlraum. Dabei fault es nicht, sondern es findet nur Autolyse, also aseptische Zersetzung statt. Unter der Einwirkung der Fleischmilchsäure wird es mürbe, d. h. die Konsistenz nimmt ab. Wenn die Milchsäure tatsächlich ein Faktor der Reifung, d. i. des Zartwerdens ist, so muß man die Ermürbung beschleunigen können durch Zusatz von Milchsäure oder einer anderen Säure, also durch Einlegen in saure Milch oder Essig, und das ist tatsächlich der Fall. Durch die Säure wird das Quellungsvermögen des Fleisches,

d. i. der Eiweißkolloide erhöht, sie quellen. Es muß deshalb das in Essig oder saure Milch eingelegte Fleisch an Volumen und Gewicht zunehmen. Die Zunahme wird wohl nicht geradlinig sein und auch nicht ins Unbegrenzte sich fortsetzen. Nach den Ergebnissen unserer Versuche sind Remissionen anzunehmen, Abnahme und Wiederzunahme. Eine künstliche Beschleunigung des Fleischreifens, der Autolyse und Säurung ist also möglich, und zwar einmal durch Zusatz von Säure, speziell Milchsäure, dann aber sollte sie auch möglich sein durch Substanzen, die die Autolyse begünstigen. Doch liegen auch hierüber keine Untersuchungen vor. Temperaturerhöhung kommt wegen des Bakterienwachstums nicht in Betracht. Gereiftes Fleisch sollte infolge größeren Milchsäuregehaltes stärker quellen, aber später infolge Ueberhandnehmens der Zersetzungsprodukte ein geringes Quellungsvermögen aufweisen. Denn Säuren begünstigen bekanntlich das Quellungsvermögen von Eiweißkörpern, während Neutralsalze im allgemeinen die entgegengesetzte Wirkung haben. Nun entstehen aber bei Fortschreiten der Zersetzung des Fleisches sicher Neutralsalze, z. B. aus den Fettsäuren, die sowohl von den Eiweißkörpern als Fetten als Kohlehydraten herstammen können. Als weiterer Grund für die Abnahme des Quellungsvermögens kommt die Abstumpfung der Azidität infolge Entstehens von alkalischen Zersetzungsprodukten, speziell Ammoniak, in Betracht. Im allgemeinen werden diese Vermutungen durch unsere Versuche bestärkt, wenn auch der Quellungsverlauf nicht so einfach ist, wie man von vornherein etwa denken möchte (siehe Kapitel Quellung).

Infolge Zunahme des Quellungsvermögens steigt auch die Verdaulichkeit des Fleisches durch die Reifung, d. i. durch die Autolyse an. Denn einmal wird durch die vorgängige Zersetzung den Verdauungsfermenten ein Teil der Arbeit erspart, zum anderen Teil ist die Durchdringbarkeit des in der Magenflüssigkeit gequollenen Fleisches mit Verdauungssäften eine große. Allerdings kann sich letzteres nur auf ungekochtes Fleisch beziehen, weil durch das Kochen das Quellungsvermögen bedeutend abnimmt (nach O. v. Fürth und Lenk).

Ansammlung von Säure infolge Behinderung der Oxydation.

Wir wollen nun an Hand der vorliegenden chemisch-physikalischen Untersuchungsresultate auseinandersetzen, was für saure Abbauprodukte von Eiweißkörpern, Fetten und Kohlehydraten bei der Ausschaltung der Sauerstoffzufuhr entstehen können. Es müssen diejenigen Produkte

sein, die so weit abgebaut sind, daß normalerweise der Organismus an ihre Oxydation herangehen kann. Die Eiweißkörper werden hydrolysiert, wobei ihre Bausteine, die Aminosäuren entstehen, und diese werden dann weiter zerlegt, z. B. entsteht aus der Aminosäure Leuzin Isovaleriansäure und aus Valin Isobuttersäure. Das Schicksal dieser Fettsäuren ist normalerweise im Organismus β-Oxydation und paarweise Abspaltung von Kohlenstoff[1]). Wenn der Sauerstoff fehlt, bleiben die Aminosäuren natürlich bestehen. Wie oben bemerkt, begünstigen Säuren die Quellung der Eiweißkörper. Ein weiteres Schicksal der Aminosäuren im Organismus ist normalerweise die oxydative Desaminierung, die zur Bildung von Ketonsäuren führt.

$$\underset{\text{Aminosäure}}{RCHNH_2\,COOH} + O - NH_3 \rightarrow \underset{\text{Ketonsäure}}{RCO\,COOH}$$

Auch die Ketonsäuren unterliegen im weiteren Zerfall der Oxydation. Bei Sauerstoffmangel kommen also sowohl Aminosäuren als Ketonsäuren vor. Als Beispiel sei auch das Alanin genannt.

$$\underset{\text{Alanin}}{CH_3CHNH_2COOH} + O - NH_3 \rightleftarrows \underset{\text{Brenztraubensäure}}{CH_3COCOOH} + 2H - H_2O$$

$$\underset{\text{Methylglyoxal}}{CH_3COCOH} \rightarrow \underset{\text{Milchsäure.}}{CH_3CHOHCOOH}$$

Selbst wenn die Oxydation des Alanins noch stattfinden sollte, würde doch schließlich Milchsäure übrig bleiben, die ebenfalls quellungsbegünstigend wirkt.

Selbstverständlich sind die genannten bei weitem nicht alle zur Oxydation bestimmten Zwischenstufen des Eiweißabbaues. Es kommen sehr wohl auch basische und andere Zwischenstufen vor, z. B. Alkohole, Aldehyde. Uebrigens sei gleich hier betont, daß auch intra vitam dieselben Produkte entstehen können an Orten, wo die Zirkulation unterbrochen oder die Sauerstoffzufuhr verlangsamt ist, z. B. bei Thrombosen, Embolien, Stauungen, Herzschwäche usw. Dasselbe gilt auch für die oxydablen Hydrolyseprodukte von Fetten und Kohlehydraten. Die Quellungsbegünstigung führt hier, sofern genügend Flüssigkeit zur Verfügung steht, zu Quellung, das ist Oedem[2]).

Auch aus dem Abbau der Fette bis zu dem Punkt, wo Oxydation stattfinden sollte, resultieren bei Sauerstoffmangel saure Produkte. Durch intrazelluläre Fermente werden die Fette zerlegt in Glyzerin

---

1) Vgl. Abderhalden, Lehrb. d. physiol. Chem. Aufl. 3. Bd. 1. S. 603.

2) Vgl. M. H. Fischer, „Das Oedem". Dresden 1910 und W. Frei, Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1912. Bd. 54. S. 221.

und Fettsäuren. Ein Modus des Abbaus der letzeren ist β-Oxydation, d. h. Oxydation am β-Kohlenstoffatom. Wenn also Sauerstoff fehlt, bleiben die mehr oder weniger abgebauten Fettsäuren übrig. Es ist auch möglich, daß aus Fettsäuren, nämlich aus solchen mit verzweigten Kohlenstoffketten, die bereits mehrfach genannte Milchsäure entstehen kann[1]).

Das Schicksal der Kohlehydrate im Organismus, z. B. der Glykose, ist ebenfalls Abbau und schließlich Oxydation unter Entstehung von CO_2 und H_2O. Sicher ist, daß aus Glykose auf dem Wege über Glyzerinaldehyd d-Milchsäure entsteht. Von diesen aus geht die Zersetzung weiter, wahrscheinlich über Brenztraubensäure zu Azetaldehyd, aus dem durch Oxydation Essigsäure entstehen kann, die ihrerseits durch Oxydation CO_2 und H_2O liefert. Sauerstoffmangel würde also hier einen Stillstand auf der Stufe des Azetaldehyds oder der Essigsäure veranlassen. Da aber offenbar der Abbau der Milchsäure von dem Abbau der primären Abbauprodukte abhängig ist, würde die Unterbrechung der Oxydation schließlich auch eine Ansammlung von Milchsäure oder noch höherer Glykoseabbauprodukte nach sich ziehen.

Aus den obigen Auseinandersetzungen ist zunächst zu ersehen, daß als Abbauprodukte verschiedener Verbindungen (Eiweißkörper, bzw. Aminosäuren, Glyzerin aus Fettsäuren und Fetten, sowie Kohlehydraten) und bei gehemmter Oxydation Säuren, speziell Milchsäure, entstehen können.

Wir haben oben an Hand der heutigen physiologisch-chemischen Kenntnisse gezeigt, was bei Unterbrechung des Stoffabbaues in den Zellen unmittelbar, bevor die Oxydation einsetzen sollte, entstehen kann. Die genannten Verbindungen sind bei weitem nicht alle, und es ist auch nicht gesagt, daß die Autolyse immer nur zersetzend sein müsse und daß auch nicht postmortale Synthesen stattfinden könnten. Die Versuche an überlebenden, besonders an nicht durchströmten Organen und mit Organbrei haben einerseits die Möglichkeit postmortaler Synthese bewiesen, andererseits direkt das Vorhandensein der zu erwartenden präoxydablen Abbaustufen gezeigt. Die Art und Konzentration der bei der postmortalen Autolyse entstehenden Verbindungen ist natürlich abhängig von den überlebenden Fermenten. Die oben genannten zu der Oxydation bestimmten Abbaustufen sind

1) Vgl. Abderhalden, a. a. O. S. 278ff.

nur möglich unter der Voraussetzung, daß die sämtlichen intravital tätigen intrazellulären Fermente postmortal weiter funktionieren.

Aus diesen Auseinandersetzungen ist auch hervorgegangen, daß die ersten autolytischen Zersetzungsprodukte zur Hauptsache sauren Charakter haben müssen und daß einer der wichtigsten die Milchsäure ist. Tatsächlich zeigt besonders die Muskulatur nach dem Tode, wie schon einmal erwähnt, zunächst allmählich zunehmende Azidität. Später kann die Reaktion infolge Bildung basischer Fäulnisprodukte neutral und alkalisch werden. Dementsprechend verhält sich auch das Quellungsvermögen.

Fäulnis.

Unter Fäulnis im weitesten Sinne können wir die Zersetzung organischer Substanzen durch Mikroorganismen verstehen. Nach Liebig spricht man von Fäulnis, wenn die Zersetzung wesentlich ohne Beteiligung des Luftsauerstoffes verläuft, von Verwesung, wenn sie maßgebend durch ihn beeinflußt wird. Eine scharfe Trennung der beiden Vorgänge ist in praxi unmöglich. Häufig wird mit Fäulnis auch nur die bakterielle Zersetzung der Eiweißkörper gemeint, während der Abbau von Kohlehydraten und Fetten als Gärung bezeichnet wird. Mit Rücksicht auf die komplizierte Zusammensetzung des tierischen Organismus aus Eiweißkörpern, Kohlehydraten und Fetten und auf die gleichzeitige Zersetzung aller dieser Bestandteile dürfte unsere oben gegebene umfassende Definition die richtigere sein. Ausschlaggebend für den Verlauf der Fäulnis sind hauptsächlich neben den Eigenschaften und der Zusammensetzung des Substrates und der Zusammensetzung der Fäulnisbakterienflora die Temperatur, Beleuchtung, Durchlüftung und Art des Mediums, in welchem der faulende Kadaver sich befindet. Durch die Fäulnis findet eine anders geartete und auch tiefergehende Zersetzung des Tierkörpers statt als durch Autolyse. Die Fäulnisbakterien sind die Totengräber der Natur, die überall vertreten sind. Sie gehören zu den wichtigsten Bindegliedern zwischen dem Toten und dem Lebendigen, zwischen Pflanzen- und Tierreich. Sie sorgen für das Verschwinden des toten Organismus und machen dessen Körperbestandteile für andere, pflanzliche, lebende Organismen wieder verwendbar. Sie vernichten, was an Individuellem mit Bezug auf Gestalt und Größe, anatomischen Aufbau, Struktur und chemische Zusammensetzung den lebenden Organismus auszeichnet, und sorgen dafür, daß die Stoffe der Mutter Erde als Allgemeingut den zukünftigen Generationen

wieder zugeführt werden. Sie bewahrheiten „Stirb und Werde“ und das alte Bibelwort, daß alles Lebendige wieder zu Staub wird und aus Staub hervorgeht.

Die wichtigsten Arten der Fäulnisbakterien bei der Fleischfäulnis sind die folgenden:

Bac. putrificus Bienstock, Clostridium foetidum carnis, die Bazillen des malignen Oedems und des Rauschbrandes, Bac. saprogenes carnis, Bac. proteus vulgaris, Bact. coli, Streptococcus albus, Streptococcus pyogenes, Bac. perfringens, Bac. bifermentans sporogenes, Bac. putridus gracilis, Diplococcus magnus, Proteus Zenkeri, Bac. fluorescens liquefaciens, Bac. subtilis und andere. Diese wurden bei der Fleischfäulnis gefunden. Bei der Fäulnis der Milch kommen folgende in Betracht: Zunächst Milchsäurebakterien, deren Wirkung man im allgemeinen nicht als Fäulnis, sondern als Gärung bezeichnet, dann Schimmelpilze, Buttersäurebakterien, Heu- und Kartoffelbazillen, Bac. proteus Zenkeri u. a. In Markteiern hat Postolka[1]) folgende Bakterien gefunden; Bac. mesentericus vulgaris, Bac. subtilis, Staphylococcus pyogenes aureus, Bact. megatherium. Diese Eier waren nicht genußuntauglich; doch ist anzunehmen, daß bei der Zersetzung der Eier diese Mikroorganismen eine Rolle spielen würden.

Es sind somit bei der Fäulnis sowohl anaerobe wie aerobe parasitische und saprophytische Bakterien vertreten. Die Flora wechselt im Verlaufe des Zersetzungsprozesses. Anfänglich vorhanden gewesene Arten werden durch andere abgelöst usw. Gewisse Arten verdrängen bzw. begünstigen andere. Die Fäulnisprozesse gehen auch nicht immer in derselben Reihenfolge. Diese ist vielmehr durch zahlreiche äußere Umstände, durch die zufällige primäre Flora, durch sekundär hinzugekommene Arten usw. bestimmt. Diese äußeren Zufälligkeiten, zusammen mit den gegenseitigen symbiotischen und antagonistischen Wirkungen bedingen, daß man bei der Untersuchung in irgend einem Momente der Reihe der Fäulnisprozesse eine bestimmte Flora und eine bestimmte Zusammensetzung des Substrates findet und in einem anderen Momente wieder eine andere. Die Konservierung von Leichnamen und von Nahrungsmitteln bezweckt (eventuell außer Verhinderung der Autolyse) die Ausschaltung der Wirkung der Fäulnisbakterien. Dieses Ziel kann auf verschiedene Arten erreicht werden:

1) A. Postolka, Wiener tierärztl. Monatsschr. 1916. Bd. 3. S. 3.

1. Verhinderung des Zutrittes der Bakterien durch sterile Entnahme und Aufbewahrung des Objektes.
2. Verhinderung der Entwicklung der Fäulniskeime durch Schaffung von ungünstigen Lebensbedingungen für dieselben:
   a) Wasserentziehung = Austrocknung (Kadavermehl, Trockenfleisch),
   b) niedrige Temperatur (Gefrierfleisch),
   c) Zusatz bestimmter Agentien = Konservierungsmittel (Räuchern, Imprägnation mit Rauchgasen, Pökeln, Durchtränkung mit entwicklungshemmenden Salzen in hoher Konzentration oder auch Zusatz von veritablen Desinfektionsmitteln in niedriger Konzentration.
3. Abtötung der Fäulnisbakterien durch:
   a) hohe Temperatur (Hitzesterilisierung, Pasteurisieren),
   b) Chemikalien, die zufolge ihrer chemischen Natur oder ihrer Konzentration stärker wirken als die unter 2c) genannten Konservierungsmittel (Pökeln, Räuchern, Einbalsamieren der Leiche).

Durch die Tätigkeit der Fäulnisbakterien wird der Körper physikalisch und chemisch stark verändert, desorganisiert und vollständig abgebaut. Im allgemeinen ist die Fäulnis eine Verflüssigung der Zellen, d. i. eine Zerstörung ihrer physikalisch-chemischen Struktur, eine Ueberführung des kolloiden in den kristalloiden Zustand, womit die innere Reibung der Massen ab- und die Diffusionsfähigkeit zunimmt. Die schwer beweglichen Kolloidteilchen werden gespalten in leicht bewegliche Moleküle. Die Schaumstruktur des Protoplasmas, die Zellgrenzen, die trennenden Membranen verschwinden, und die vollständige Durchmischung alles bisher getrennt und geordnet Gewesenen greift Platz. An die Stelle der Ordnung tritt das Chaos. Durch Diffusion nach den einfachen nunmehr ungehemmt wirksamen Gesetzen der Osmose vollzieht sich diese Durchmischung in dem flüssig und flüssiger werdenden Körper, der schließlich den Namen Organismus nicht mehr verdient. Ausnahmsweise erfolgt die Fäulnis nicht unter Verflüssigung, sondern unter Erhaltung der Form und relativen Austrocknung (Mumifikation). Bekannt ist auch, daß in gewissen Böden die Leichen nicht in gewöhnlichem Sinne verfaulen, sondern fettig degenerieren unter Bildung von Leichenwachs.

Gleichzeitig ändert sich auch die Farbe. Die normale Organfarbe verschwindet und wandelt sich in grün, graugelb, schwarz oder schiefergrau usw. um.

Die Eiweißfäulnis setzt sich chemisch aus hydrolytischen Spaltungen, Reduktionen, Desaminierungen, Dekarboxylierung und Oxydation zusammen. Die Eiweißkörper werden zunächst gespalten in Aminosäurenkomplexe, diese in Aminosäuren und die letzteren selbst werden weiter zerlegt[1]).

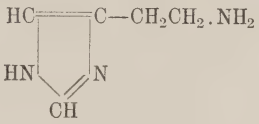
Die einfachsten Zersetzungsprodukte der Eiweißkörper sind H, CO_2, CH_4, H_2O, NH_3, H_2S; daneben aber erscheint eine Reihe komplizierter Verbindungen, die man früher zum Teil mit dem Namen Ptomaine oder Fäulnisbasen belegte, welche Namen aber keineswegs alle Fäulnisprodukte umfassen. Die ersten eingehenden Untersuchungen über Fäulnis verdanken wir Brieger. Die Forschung der letzten Jahre hat nun über die chemische Konstitution der aus Aminosäuren hervorgehenden Fäulnisprodukte weitere wichtige Aufklärung gebracht. Ackermann und Kutscher[1]) haben alle diejenigen Bruchstücke aus Eiweiß, welche durch die Tätigkeit von Tier- oder Pflanzenzellen entstehen können, „Aporrhegmen" genannt. Dieser Name umfaßt sowohl die Fäulnisbasen = Ptomaine als auch die Fäulnissäuren. Bis jetzt sind die folgenden Aporrhegmen, die aus Aminosäuren durch die Tätigkeit von Fäulnisbakterien entstehen, bekannt. Es bilden sich:

Methylamin CH_3NH_2 aus Glykokoll NH_2CH_2COOH.
Aethylamin $CH_3CH_2NH_2$ aus Alanin $CH_3CH_2(NH_2)COOH$.
Isoamylamin $(CH_3)_2CH_2CH_2NH_2$ u. Isovaleriansäure $(CH_3)_2CH_2CH_2COOH$, aus Leucin $(CH_3)_2CH_2CH_2CH(NH_2)COOH$.
Tetramethylendiamin = Putreszin $NH_2CH_2CH_2CH_2CH_2NH_2$ aus Ornithin $NH_2CH_2CH_2CH_2CH(NH_2)COOH$.
Pentamethylendiamin = Kadaverin $NH_2CH_2CH_2CH_2CH_2CH_2NH_2$ aus Lysin $NH_2CH_2CH_2CH_2CH_2CH(NH_2)COOH$.
β-Aminobuttersäure $NH_2CHCH_2CH_2COOH$ aus Glutaminsäure = $COOHCH(NH_2)CH_2CH_2COOH$.
Ornithin $NH_2CH_2CH_2CH_2CHNH_2COOH$
und Aminovaleriansäure = $NH_2CH_2CH_2CH_2CH_2COOH$
aus Arginin = $C(NH)\overset{NH_2}{\underset{NH}{}}CH_2CH_2CH_2CH(NH_2)COOH$.
Bernsteinsäure $COOHCH_2CH_2COOH$
aus Asparaginsäure = $COOHCHNH_2CH_2COOH$.
Phenylaethylamin $C_6H_5CH_2CH_2NH_2$

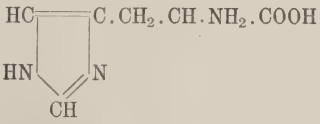
1) Ackermann und Kutscher, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1906. Bd. 69. 265.

und Phenylessigsäure = $C_6H_5CH_2COOH$
und Phenylpropionsäure = $C_6H_5CH_2CH_2COOH$
aus Phenylalanin = $C_6H_5CH_2CHNH_2COOH$.
Oxyphenylaethylamin $HOC_6H_4CH_2CH_2NH_2$
und Oxyphenylessigsäure $HOC_6H_4CH_2COOH$
und Oxyphenylpropionsäure $HOC_6H_4CH_2CH_2COOH$
aus Tyrosin $HOC_6H_4CH_2CHNH_2COOH$.
Dioxyphenylaethylamin $(HO)_2C_6H_3CH_2CH_2NH_2$
aus Dioxyphenylalanin $(HO)_2C_6H_3CH_2CHNH_2COOH$.

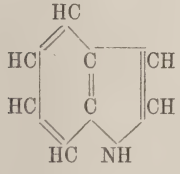
β-Imidazolylaethylamin .



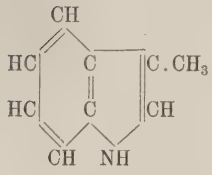
aus Histidin . . . . . .



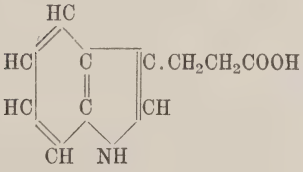
Indol . . . . . .



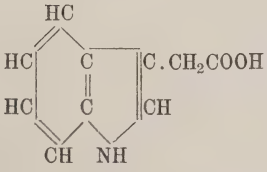
und Skatol . . . . . .



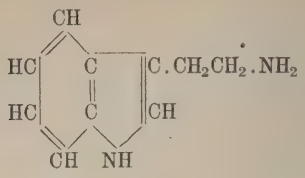
und Indolpropionsäure .



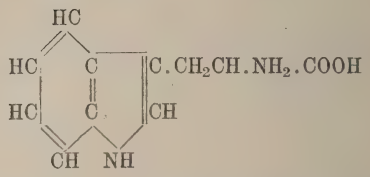
und Indolessigsäure . . .



und Indoläthylamin . . .



aus Tryptophan . . . . .



Neben Methylamin wurden auch Dimethylamin $NH(CH_3)_2$ und Trimethylamin $N(CH_3)_3$ als Produkte der Eiweißfäulnis gefunden. Nach Ackermann und Kutscher entstehen bei der anaeroben Fäulnis aus Aminosäuren Aporrhegmen, bei aeroben Bedingungen können diese oxydiert werden. Unter anaeroben Bedingungen können Aporrhegmen methyliert werden. Es ist von gewissem Interesse, daß zwischen der Eiweißfäulnis und Vorgängen des intermediären Eiweißstoffwechsels viele Analogien bestehen (Ellinger). Ein besonderes Interesse verdienen einige proteinogene Amine auch wegen ihrer pharmakologischen bzw. toxischen Wirkung. So verdankt das Mutterkorn seine charakteristische Wirkung zur Hauptsache nicht den typischen Alkaloiden (Ergotoxin, Ergotinin), sondern vielmehr den alkaloidähnlichen Verdünnungen Oxyphenylaethylamin, Phenylaethylamin, Isoamylamin und β-Imidazolylaethylamin[1]). Es findet also im Getreidekorn durch die Wirkung des Mutterkornpilzes ein Prozeß statt, der zu analogen Verbindungen führt wie die Eiweißfäulnis. Ferner sei hier daran erinnert, daß Eiweißfäulnis auch im Darm stattfindet und daß der Organismus beständig, besonders in der Leber, entgiftende Verbindungen mobil halten muß (vgl. auch enterogene Autointoxikation).

Neben den genannten gibt es noch eine Reihe anderer Eiweißfäulnisprodukte, die chemisch noch nicht erforscht sind.

Praktisch wichtig für die Nahrungsmitteluntersuchung und gerichtliche Medizin ist die Tatsache, daß fauliges Fleisch, welches erhitzt wurde und infolgedessen in bakteriologischem Sinne steril ist, im Körper toxische Wirkungen entfalten kann.

---

1) Vgl. Payer und Dale, Dale und Dixon, zit. von Guggenheim und Löffler, Biochem. Zeitschr. 1915. Bd. 72. S. 303.

Leider sind wir über die Zusammenhänge zwischen Fäulnisflora und der Toxizität der Fäulnisprodukte noch viel zu wenig unterrichtet. Wir wissen nicht, welches Fäulnisbakterium unter gegebenen Bedingungen toxische Fäulnisprodukte erzeugt, bzw. wie ein Substrat und wie die Bedingungen beschaffen sein müssen, damit durch gewisse Fäulniskeime giftige Produkte entstehen. Es wäre für die praktische Lebensmitteluntersuchung von hervorragender Bedeutung, wenn man die giftigen Eiweißfäulnisprodukte durch einfache Reaktionen qualitativ nachweisen könnte. Bis jetzt ist man auf die chemische Analyse und auf den Tierversuch (der häufiger herangezogen zu werden verdiente) angewiesen[1]).

Die faulige Zersetzung des Fettes vollzieht sich ebenfalls durch Hydrolyse und tiefere Spaltungen, Oxydation. Eine ganze Reihe von Mikroorganismen ist imstande, Fett zu zersetzen, wie z. B. Staphylococcus pyogenes aureus, Micrococcus tetragenus, Bac. fluorescens liquefaciens, Bac. pyocyaneus, anaerobe Hefen- und Schimmelpilze. Das Ranzigwerden der Fette kann zur Fäulnis gerechnet werden. Die Fette werden zunächst gespalten in Glyzerin und Fettsäuren; diese beiden Komponenten werden weiter zerlegt durch Prozesse, die man Gärungen nennt. Die wichtigsten Endprodukte der Fettfäulnis sind CO_2 und H_2O. Daneben entsteht aber noch eine Reihe zum Teil noch unbekannter komplizierter Verbindungen. Die Kohlehydrate können ebenfalls durch eine große Reihe von Bakterien zersetzt werden. Es sei nur erinnert an die verschiedenen Gärungen, die gerade auf dem Gebiete der Kohlehydrate allgemein bekannt sind. Diese werden z. B. — außer von einer ganzen Anzahl pathogener Mikroorganismen — zersetzt durch folgende Saprophyten: Bact. megatherium, Bac. subtilis, Bac. coli, durch Milch- oder Buttersäurebakterien, Schimmelpilze, Hefepilze, durch anaerobe, z. B. Bac. enteritidis sporogenes Klein, Bac. perfringens und viele andere. Als Endprodukte erscheinen wieder CO_2 und H_2O, außerdem aber noch, je nach Bakterienart, eine Menge verschiedener anderer Verbindungen (Alkohol, Milchsäure, Buttersäure u. a.).

Bekanntlich hat ein Teil der Fäulnisprodukte einen üblen Geruch, z. B. H_3S, NH_3, Merkaptane, Trimethylamin, Indol, Skatol und andere, die zum Teil noch unbekannt sind. Außerdem fehlen bei der Fäulnis

1) Vgl. Guggenheim und Löffler, a. a. O. Biologischer Nachweis proteinogener Amine in Organextrakten und Körperflüssigkeiten. — Ferner W. Frei, Fäulnis und Infektion. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1916. Bd. 58. S. 535ff.

selten dunkel gefärbte, humusähnliche Stoffe, die man Melanoidine genannt hat[1]).

Die Altersbestimmung der Leiche ist bis zu einem gewissen Grade an Hand der Fäulnis möglich. Immerhin verläuft die Fäulnis je nach Temperatur, Darmflora, Beschaffenheit und Flora des Mediums, in welchem der Kadaver liegt, sehr verschieden. Diese Umstände müssen deshalb nach Möglichkeit bei der Altersbestimmung berücksichtigt werden. Zudem scheint uns die verschiedene Fäulnisresistenz der einzelnen Organe, wenn sie einmal genauer untersucht ist, ebenfalls geeignete wichtige Fingerzeige zu geben.

Der Gang der Fäulnis in einem Kadaver gestaltet sich auch unter Berücksichtigung der oben genannten Umstände verschieden bei Tieren derselben Art und verläuft in verschiedenen Organen ein und desselben Körpers verschieden rasch. Tiere, die an Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten litten, faulen rascher als gesunde, verblutete langsamer als nicht verblutete. Bei langsamer Agonie tritt die Fäulnis schneller auf als bei plötzlichem Tod, weil schon während des Lebens Darmbakterien in die Gefäße übertreten und durch die Zirkulation verschleppt werden. Große Tiere faulen rascher als kleine, weil sie langsamer kühl werden. (Vgl. unsere Daten über die Temperaturabnahme des toten Körpers).

Das Fortschreiten der Fäulnis in den einzelnen Organen des Kadavers richtet sich nun zum Teil nach der topographischen Lage der Organe mit Bezug auf die Entfernung derselben von den Ursprungsstellen der Fäulnisbakterien, sowie nach der Resistenz, welche sie den Fermenten des letzteren entgegensetzen, d. i. nach ihrer chemischen und physikalischen Struktur.

Die Fäulnisbakterien invadieren den Körper von zwei Orten her, nämlich von seiner Oberfläche und von dem Darmkanal aus. Die Fäulnis verläuft also zentripetal und zentrifugal. Auf die Oberfläche des Körpers gelangen die Fäulnisbakterien auf verschiedene Weise:

1. Aus der Luft, wohin sie mit Staub aus vertrocknetem Kot oder ausgetrocknetem Fäulnismaterial gelangen.
2. Durch Berührung mit anderen Gegenständen, die selbst mit Bakterien behaftet sind, z. B. andere Tiere, Körper, Geschirr, Kleidung usw. Dann durch das Medium, wenn es nicht Luft ist, sondern Erde, Wasser, Jauche, Düngerhaufen usw.

---

1) Vgl. Kruse, Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig 1910. S. 561.

3. Durch belebte Ueberträger, z. B. Menschen, benachbarte Haustiere, Mäuse, Ratten, Würmer, Käfer und Fliegen.

Die Innenfäulnis ist in der Regel die ergiebigere, weil der Darmkanal der Tiere die meisten der oben genannten Fäulnisbakterien in Unmenge enthält. Sofort nach dem Tode wandern diese Keime direkt durch die Darmwand hindurch in die Peritonealhöhle, in die Leber, in die benachbarten Organe überhaupt, außerdem in die Blutgefäße. Es ist bemerkenswert, daß der Darm unmittelbar nach dem Aufhören der Zirkulation diesem Durchdringen keinen Widerstand mehr entgegenzusetzen vermag, dabei aber selbst — wie weiter unten erwähnt wird — eine hervorragende Fäulnisresistenz besitzt. Die Verbreitung der Fäulniskeime im Organismus geschieht teils aktiv, teils passiv. Die aktive Verbreitung findet statt durch Zellvermehrung, indem die Bakterien-Tochterzellen bei der fortschreitenden Zellteilung sich beständig mehr und mehr von den ersten Mutterzellen entfernen. Außerdem sind viele Fäulniskeime mit Geißeln ausgestattet, die ihnen eine Lokomotion im flüssigen Medium, z. B. im Blut ermöglichen. Ausgiebiger ist jedenfalls die passive Verbreitung der Fäulniskeime, die durch die Fäulnisgase besorgt wird. Durch den Druck dieser im Darmkanal, in der Peritonealhöhle, in den Blutgefäßen der Bauchorgane sich mächtig ansammelnden Gase wird das mit Fäulniskeimen beladene Blut in alle Teile des Körpers getrieben. Als Transportkanäle spielen hauptsächlich die Venen, wohl auch die Lymphgefäße eine Rolle, wahrscheinlich, weil deren Wandungen dem Eindringen der Bakterien weniger Widerstand entgegensetzen als die Arterienwände.

Die Fäulniserscheinungen in den einzelnen Organen präsentieren sich folgendermaßen. Im Blut verändern sich zuerst die roten Blutkörperchen auffällig, indem sie unter der Einwirkung der Fäulnisfermente aufgelöst werden. Das Hämoglobin trennt sich von dem Stroma infolge der Schädigung der Zellmembran (Hämolyse) und diffundiert zunächst in das Plasma. Wenn die Hämolyse einen gewissen Prozentsatz der Blutkörperchen ergriffen hat, ist das Blut lackfarbig. Aus dem Plasma diffundiert der Blutfarbstoff durch die wohl ebenfalls veränderten Gefäßwände hindurch nach allen Richtungen in das umgebende Gewebe, dasselbe wie die Gefäßwände selbst diffus rot färbend. Besonders intensiv tritt diese Rotfärbung an bereits hyperämischen Organen zutage. Sie kann aber auch an vollständig normalen Geweben ganz auffällige Intensität annehmen und unter Umständen eine Entzündung vortäuschen. Bekannt sind solche

Imbibitionen in den Hohlvenen und am Endokard des rechten Herzens, welches vollständig auf seiner ganzen Ausdehnung diffus dunkelrot gefärbt sein kann, während das linke Endokard noch vollständig normal ist. Dieser Unterschied rührt davon her, daß die Fäulnisbakterien auf dem venösen Wege rascher bzw. früher und in größerer Menge ins Herz gelangen als auf dem arteriellen. Auch in postmortal durch Hypostase oder posthume Zirkulation hyperämisch gewordenen Organen oder Gewebspartien (z. B. Leichenflecken), kommt die Imbibition mit Hämoglobin deutlich zum Vorschein. Im weiteren Verlauf der Blutzersetzung selbst ändert sich natürlich auch die Farbe dieser imbibierten Stellen.

So konstatiert man im besondern im intravital hyperämisch gewesenen Darm einen Uebergang der schwarzroten in eine schiefergraue Verfärbung. Diese erklärt man sich aus der Vereinigung von Fe des zersetzten Hämoglobins mit dem aus der Eiweißfäulnis hervorgehenden H_2S zu dem schiefer-schwarzgrau gefärbten Metallsulfid (FeS).

Ueber die Fäulnis der weißen Blutkörperchen ist unseres Wissens nichts bekannt. Sie dürften zunächst durch Autolyse abgebaut und nachher von den Fäulnisbakterien wie die Stromata der roten Blutkörperchen vollständig zersetzt werden.

Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, daß weder bei den roten noch bei den weißen Blutzellen bekannt ist, wie bald nach dem Tode des Gesamtorganismus ihre Funktionsfähigkeit aufhört.

Das Fibrin widersteht offenbar der Fäulnis länger als die roten Blutkörperchen. Jedenfalls behält es seine ursprüngliche Beschaffenheit noch längere Zeit bei, nachdem die Blutflüssigkeit schon lackfarbig geworden ist. Wie die Gefäßwände wird es auch mit Hämoglobin imprägniert. Schließlich verfällt es der Wirkung der Fäulniskeime und wird nach und nach verflüssigt, wobei es alle Stadien des Aggregatzustandes von seinem normalen elastischen, festweichen Zustand über flüssig-schmierige und teerartige Zwischenstufen bis zur vollständigen Verflüssigung durchmacht. Gerade am Fibrin sind viele chemische und bakteriologische Fäulnisexperimente ausgeführt worden (Bienstock, Rettger, Berthelot und André u. A.). Bei einer allerdings unter strengem Luftabschluß vorgenommenen Fäulnis von defibriniertem Ochsenblut fanden Berthelot und André nur CO_2, aber weder Wasserstoff noch Sumpfgas.

Bei der Fäulnis von Serumeiweiß durch Rauschbrand- und Oedem-

bazillen wurden erhalten[1]) CO_2, H, CH_4, H_2S, Methylmerkaptan, Phenylpropionsäure und Paraoxphenylpropionsäure, Indolpropionsäure.

Der Zirkulationsapparat ist gegen Fäulnis sehr resistent. Das Herz ist eines derjenigen Organe, die sehr spät angegriffen werden, ebenso die Gefäße, speziell die Arterien. Die Kapillaren scheinen viel früher zu verfallen. Bei der Fäulnis des Elastins durch den Rauschbrandbazillus beobachtete Zoja[2]) CO_2, H, NH_3, CH_4, Butter- und Valeriansäure, Merkaptan, Phenylpropionsäure und eine aromatische Oxysäure.

Nach eigenen Beobachtungen an Hundeleichen sind ferner besonders Darm, Uterus und Lunge fäulnisresistente Organe. Allerdings muß man bei der Beurteilung der Fäulnisresistenz auch den Grad der Ueberschwemmung mit Bakterien berücksichtigen. Es ist auffallend, daß gerade der Darmkanal, der doch der Bakterienwirkung am meisten ausgesetzt ist, sehr lange, neben den Knochen vielleicht am längsten der Zersetzung Widerstand leistet. Es scheint, daß die Abwehrvorrichtungen, über welche dieses Gebiet schon während des Lebens in ausgiebigem Maße verfügen muß, auch nach dem Tode noch lange fortwirken. Wir fanden das auch bei einem etwa 5 Monate alten, intrauterin abgestorbenen und verfaulten Rindsfötus bestätigt. Von Haut und Muskulatur waren nur noch Spuren, Leber, Milz, Lunge und Herz waren total verschwunden, nur die Knochen, die Klauen und der Darm waren noch vorhanden, dieser ziemlich wenig verändert.

Wenig fäulnisresistent, wenigstens beim Hund, sind Leber, Milz und Epidermis bzw. Haut; Pankreas, Nieren und Muskulatur scheinen etwas resistenter zu sein.

Mit Genauigkeit läßt sich die Fäulnisresistenz der einzelnen Organe in situ im Organismus nicht bestimmen, weil ja der Bakteriengehalt zu demselben Zeitpunkt nach Organen verschieden ist. So sehen wir, daß die Leber und die Epidermis sehr bald verfaulen. Das sind Organe, die sehr bald mit Bakterien durchsetzt sind, zufolge ihrer Lage. Nieren, Lungen und Muskulatur sind schon etwas weiter vom Darm und von der Oberfläche entfernt und werden schon aus diesem Grunde etwas langsamer faulen.

---

1) Nencki, Sieber, Bovet, Kerry, Selitrung, zitiert nach Kruse, S. 504.

2) Zitiert nach Kruse, S. 506.

Sonstige Veränderungen an der Leiche.

Farbe der Muskulatur.

Die Farbe der Muskulatur ist bei verschiedenen Tieren etwas variierend und dient als Kriterium zur Fleischunterscheidung. Pferdefleisch besitzt eine dunkelrote Farbe, die bei längerem Liegen an der Oberfläche einen bläulichen Schimmer erhält und an der Luft sehr stark nachdunkelt (Klein, zitiert nach Ostertag). Die Farbe des Rindfleisches ist verschieden nach Alter und Geschlecht. Kälber und Jungrinder haben blaßrotes, Bullen dunkelrotes, Ochsen hellrotes, später ziegelrot werdendes, ältere Zugochsen dunkelrotes, gemästete Färsen und junge Kühe dem der Jungochsen ähnliches, ältere Kühe mehr hellrotes Fleisch. Das Schaffleisch ist hellrot und ziegelrot; ähnlich ist das Ziegenfleisch. Mit dem Alter dieser Tiere wird das Fleisch immer dunkler. Die Muskulatur der Mastschweine ist blaßrot oder rosarot, bei älteren Tieren dunkelrot. Die Muskulatur der Hunde ist intensiv rot, die der Katzen blaßrot. Bei älteren Tieren ist die Farbe ebenfalls dunkler. Das Fleisch der Kaninchen ist sehr blaß, das der Hasen dunkelrot.

Die Farbintensität ist um so stärker, je älter das Tier und je größer seine Muskelleistungen. Die Farbe rührt her von dem Muskelhämoglobin, dessen Menge somit dem Bedarf sich anpaßt.

Durch Austrocknen wird die Muskulatur dunkler. Die Ursache mag zum Teil in chemischen Aenderungen des Farbstoffes, zum Teil in der durch die Austrocknung bedingten Zusammensetzung des Gewebes und der damit verbundenen Verdichtung des Farbstoffes zu suchen sein.

Besondere Farbänderungen (z. B. Blau- und Grünwerden des Fleisches) sind wohl auf spezifische Bakterientätigkeit zurückzuführen.

Farbänderung des Fettes.

Mehrfach ist von uns eine grünliche, mit dem Alter des Kadavers an Intensität zunehmende Verfärbung des subkutanen und Eingeweidefettes beobachtet worden. Es ist fraglich, ob diese Verfärbung der beiden unter so verschiedenen Bedingungen existierenden Fettgewebe dieselbe ist. Während das Unterhautfettgewebe am abgehäuteten Kadaver stark austrocknet und beständig mit Sauerstoff in Berührung steht, unterliegt das Eingeweidefett jedenfalls sehr stark der Einwirkung der vom Darm sich ausbreitenden Fäulnisbakterien. Durch

zahlreiche Untersuchungen [Cloez, Kissling, Mulder, Thudichum, Erlanger, Fränkel, Signorelli, Scaffidi, Segale, Viaccio[1]) u. a.] ist festgestellt worden, daß die Lipoide leicht oxydieren und daß gewisse Metallsalze diese Oxydation beschleunigen. Bei diesen chemischen Vorgängen ändern sich auch die physikalischen Eigenschaften der Lipoide. Ihre Konsistenz nimmt zu, ihre Farbe wird dunkler; auch die Löslichkeit ändert sich. Gleichzeitig beobachtet man ein anderes Verhalten gegen Säuren, Alkalien und andere Reagentien. Es ist sehr wohl möglich, daß die von uns beobachteten Farbänderungen des subkutanen Fettes auf Autooxydation beruhen. Genauere Untersuchungen nach Löslichkeit und chemischem Verhalten dieses Gewebes können endgültig die Frage nach der Natur dieser Farbänderungen entscheiden.

Es ist auch festgestellt worden, daß Fette mit Hämoglobin und Hämatin mehr oder weniger intensiv braun gefärbte Komplexe bilden. Es wäre noch zu untersuchen, ob nicht auch in einem Kadaver im Verlauf der Zersetzung roter Blutkörperchen oder des Austrittes des Muskelhämoglobins solche Komplexe entstehen können.

In Anbetracht der Tatsache, daß auch das Nierenfett grünlich verfärbt gefunden wurde, möchten wir uns nicht auf die obige Erklärung der autooxydativen Farbänderung des subkutanen Fettes versteifen. Möglicherweise hat die in beiden Fällen benachbarte Muskulatur eine gewisse Bedeutung. Auch Bakterien sind imstande Verfärbungen hervorzurufen.

Das Wasseraufnahmevermögen der Muskulatur unter verschiedenen Bedingungen.

Der Organismus besteht zum größten Teil aus Wasser, welches einerseits durch osmotische Kräfte, durch die Kristalloide, andererseits durch das Quellungsbestreben und das Quellungsvermögen der größtenteils hydrophilen Körperkolloide festgehalten wird. Die quellbaren Kolloide der Organe, Eiweißkörper und Phosphatide, sind während des Lebens beständig in gequollenem Zustande. Der Wassergehalt des Protoplasmas ist zwar im großen und ganzen ein konstanter, schwankt aber doch innerhalb gewisser, physiologisch kleiner Grenzen. Unter pathologischen Verhältnissen sind diese Schwankungen bedeutend größer (Oedem, Mumifikation). Bekanntlich hat das biogenetische

1) Biochem. Zeitschr. 1915. Bd. 69. S. 313.

Grundgesetz auch auf den Wassergehalt des Tierorganismus Anwendung, indem einerseits die phylogenetisch Primitiven wasserreicher sind als die Hochdifferenzierten und andererseits im Verlauf der individuellen Ontogenese eines höheren Tieres eine beständige, langsame Entquellung = Entwässerung stattfindet. Immerhin hält ein gesunder Organismus in einer gegebenen kurzen Zeitspanne mit großer Zähigkeit an seinem Quellungszustande bzw. Wassergehalt fest. Dieser Quellungszustand ist nicht nur von der Natur der Kolloide, sondern auch von Drittsubstanzen, Zusätzen, abhängig. Von besonderer Bedeutung sind Säuren, Basen, Neutralsalze, also Elektrolyte, während die Nichtelektrolyte einen geringen Einfluß haben. Säuren und Basen begünstigen das Quellungsvermögen bzw. Aufnahmevermögen, besonders die ersteren ganz bedeutend. Die Wirkung geht nicht proportional ihrer Konzentration; vielmehr wurde von Wo. Ostwald bei Gelatine ein Optimum konstatiert. Die Neutralsalze haben im allgemeinen eine quellungsbehindernde Wirkung, und zwar in der Reihenfolge: $SO_4 > Cl > NO_3 > Br > J > NCS$, wobei die letzteren Glieder der Reihe (Cl, NO_3, CNH) quellungsfördernd, Sulfate, Azetate, Tartrate, ferner die Nichtelektrolyte Zucker- und Harnstoff quellungsbehindernd wirken. Saure Salze, z. B. Karbonate und Phosphate, ferner Aminosäuren begünstigen die Quellung.

Es ist zu betonen, daß Quellungskräfte und osmotische Kräfte im Leben sehr häufig interferieren, so daß unter Umständen die Gesetze der Osmose scheinbar nicht gelten bzw. von den Quellungskräften übertönt werden, indem z. B. entgegen dem osmotischen Druckgefälle durch Quellung eine Wasserdiffusion von Orten höherer Konzentration zu Orten niedrigerer Konzentration stattfinden kann.

Der aktuelle Wassergehalt von Zellen bzw. von Organen ist nach dem oben Gesagten abhängig von:

1. der Natur der quellbaren Kolloide (Eiweißkörper und Phosphatide),
2. der Natur und Konzentration von Elektrolyten (Azidität, Basizität, Neutralsalzen, sauren Salzen, Aminosäuren),
3. der Natur und Konzentration von Nichtelektrolyten (Zucker, Harnstoff).

Mit der Quellung bzw. dem Wassergehalt des Zellinhaltes bzw. der Organe sind im Zusammenhang bzw. von ihr abhängig Volumen, Gewicht, Turgordruck, Oberflächenspannung, innere Reibung, Permeabilität. Infolgedessen sind auch die Quellungsgrößen von den oben

genannten die Quellung beherrschenden Faktoren abhängig. Einige Beispiele werden dies erläutern. Im Blut finden sich beständig OH- und H-Ionen, Neutralsalze, Zucker und Stoffwechselprodukte, z. B. Harnstoff, Harnsäuresalze u. a. Die Viskosität der Blutflüssigkeit, die ja hauptsächlich durch die Konzentration von Kolloiden bedingt wird, ist auch in höherem Maße von der Konzentration der Stoffwechselprodukte abhängig und steigt bei Anreicherung derselben, besonders der sauren Stoffwechselprodukte (CO_2) bei Herzschwäche, Stauung usw. infolge Zunahme der Quellung ganz bedeutend an. Das Volumen der Organe nimmt zu, d. h. das Organ schwillt an, wenn durch Stoffwechselstörungen infolge Einwirkens einer Krankheitsursache saure Stoffwechselprodukte sich angehäuft haben (Entstehung des Oedems nach M. H. Fischer). Man sieht, jede Konzentrationsänderung der normalen Zellbestandteile oder der Stoffwechselprodukte zieht eine entsprechende Aenderung bzw. Störung des Quellungsvermögens und der damit zusammenhängenden Eigenschaften (Volumen, Gewicht, Turgor, Viskosität usw.) nach sich.

Nach dem Tode bzw. beim Sterben eines Organismus findet in manchen Punkten eine Veränderung dieser Verhältnisse statt. Vor allen Dingen hört der Ersatz, d. h. die Zufuhr von Nährstoffen auf, weil Herz- und Atmungsapparat stillstehen. Das Blut verarmt total an Nährstoffen und wird gleichzeitig mit Stoffwechselprodukten stark beladen. In den Zellen stauen sich die Stoffwechselprodukte, weil die abbauende Tätigkeit der intrazellulären Fermente noch längere Zeit fortdauert. Dabei wird das kolloide Protoplasma zersetzt in weniger kolloide bzw. kristalloide Produkte. Vor allen Dingen aber macht sich infolge Sistierung der Oxydation eine Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten geltend, denn die Oxydation ist eine der letzten Phasen in der Reihe der Abbauprozesse, denen Eiweißkörper, Kohlehydrate und Fette unterliegen. Die Nährstoffe bzw. Bestandteile des Protoplasmas werden nämlich zuerst hydrolysiert, und die Hydrolyseprodukte verfallen der Oxydation. Der Stoffwechsel in der Zelle bleibt also nach dem Tode sozusagen auf dieser intermediären Stufe stehen, weil der Sauerstoff fehlt[1]). Es findet also postmortal etwas ähnliches statt wie intra vitam bei Verlangsamung oder gänzlichem

1) Die Oxydationsfermente selber bleiben offenbar nach dem Tode des Gesamtorganismus noch längere Zeit funktionsfähig, wie lange, ist bei verschiedenen Tieren noch nicht untersucht.

Aufhören der Zirkulation[1]), eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten, die normalerweise oxydiert und abgeführt werden. Von diesen interessieren uns besonders die mit saurem Charakter = Fettsäuren (speziell Milchsäure, dann Propionsäure, Buttersäure), Phosphorsäure, ferner saure Phosphate, weil sie das Quellungsvermögen der Kolloide ganz erheblich erhöhen.

Die Organe des toten Organismus werden sich also durch ein großes Wasseraufnahmevermögen, auch in einem durchaus isotonischen Medium, z. B. Serum des betreffenden Tieres auszeichnen. Der Quellungsversuch könnte also zur Bestimmung der Ausgiebigkeit und Geschwindigkeit der postmortalen Zersetzung bzw. Hydrolyse benutzt werden.

Daß Organe im eigenen Serum quellen, wurde von W. Frei[2]) im Jahre 1912 an Hundenieren gezeigt und durch eigene Versuche an Muskulatur bestätigt (siehe Tabelle 6).

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Wasseraufnahmevermögen der Muskulatur nach dem Tode ganz bedeutend angestiegen ist, indem sogar aus dem natürlichen Medium, dem Serum, Wasser aufgenommen und Volumen und Gewicht vergrößert werden. Die deutlich saure Reaktion der Muskelstücke zeigt die Anwesenheit von quellungsbegünstigenden Säuren an. Allerdings darf nicht verhehlt werden, daß das Wasseranziehungsvermögen wenigstens zu einem Teil auch auf die autolytische Vermehrung der Konzentration osmotisch wirksamer kristalloider Abbauprodukte zurückgeführt werden kann. Wie zu erwarten, ist wenigstens am Anfange die Wasseraufnahme im Wasser ergiebiger, später aber ändert sich vielfach das Verhältnis, indem im Wasser eine Entquellung bzw. eine stärkere Entquellung stattfindet als im Serum. Die Ursachen dieses Verhältnisses dürften in folgendem zu suchen sein. Auf Wasser nimmt das Organstück nicht nur aus Quellungsbestreben, sondern auch aus osmotischen Gründen Wasser auf, während die letztere Ursache beim Serum nicht in Frage kommt. Im Laufe der Zeit findet im Wasser ein Ausgleich der Konzentration statt, indem die nicht an die Kolloide gebundenen Kristalloide in das Medium diffundieren. Von diesem Moment an kann keine osmotische Wasseraufnahme stattfinden. Die starke Gewichtsabnahme kann nun nicht osmotisch erklärt werden.

1) Vgl. M. H. Fischer, Das Oedem. Dresden 1910.
2) Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1912. Bd. 54. S. 22.

Es muß sich hier um eine Entquellung handeln, zurückzuführen höchstwahrscheinlich auf eine Verminderung der Säurekonzentration. Es wäre auch noch denkbar, daß die Quellung im Serum nicht so weit gehen kann wie in Wasser, nicht nur, weil die osmotischen Druckunterschiede geringer sind, sondern auch weil das Serum gegenüber der Anhäufung der Milchsäure hemmend wirkt, sei es direkt durch ein Antiferment, sei es durch Zerstörung von Milchsäure, z. B. durch Oxydation.

In dieser Richtung verhalten sich die Organe nach Tierarten offenbar ungleich und außerdem verschieden je nach der Vorbehandlung. (Vergleiche die später folgenden Versuche über Beziehungen zwischen Kühlung und Wasseraufnahmevermögen und Salzen und Trocknen und Wasseraufnahmevermögen. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Pferdefleisch im Serum stärker quillt als im Wasser, sei es im ganzen Verlauf der Kurve, sei es wenigstens in der letzten Zeit. Rindfleisch scheint sich in dieser Beziehung umgekehrt zu verhalten).

Wie früher auseinandergesetzt wurde, ändern sich chemische Zusammensetzungen, physikalisch-chemische Struktur und chemisch-physikalische Eigenschaften der Organe nach dem Tode infolge Autolyse und Fäulnis. Das Wasseraufnahmevermögen eines Organs in destilliertem Wasser ist der Ausdruck der osmotischen Konzentration der Kristalloide und des Quellungsvermögens der Kolloide (unter Mitwirkung dritter Substanzen). Die Quellungskurve wird also abhängen von der Natur und der Konzentration der das Organ bildenden Substanzen. Das sind nun Größen, die bei verschiedenen Organen desselben Tieres, bei verschiedenen Tierarten, zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode verschieden sind und im Verlauf des Quellungsversuches selbst sich ändern.

Wir haben es unternommen, den Verlauf der Wasserbindung von Muskulatur verschiedener Tiere und von unter verschiedenen Bedingungen gehaltener Muskulatur in destilliertem Wasser zu untersuchen. Dabei war beabsichtigt, gewisse Verschiedenheiten herauszufinden, die für die Kenntnis der postmortalen Zersetzungsvorgänge, für die Nahrungsmitteluntersuchung und für die gerichtliche Veterinärmedizin von einiger Bedeutung sein könnten.

Die Technik der Versuche war die folgende. Die in jedem Versuche gleich geformten, würfelförmigen Fleischstücke wurden in eine bestimmte Menge — zumeist in 200 g — sterilen Wassers eingelegt. Zu verschiedenen Zeiten wurde das Stück herausgenommen,

auf Fließpapier sorgfältig abgetrocknet und gewogen. Die Wassermenge war immer dieselbe. In den meisten Fällen verwendeten wir Stücke von ungefähr 7 g Gewicht, die in 200 g Versuchsflüssigkeit gelegt wurden. Bei einigen Versuchen wurden würfelförmige Stücke von ungefähr 3,500 g in 100 g steriles Wasser bzw. in eine andere Flüssigkeit eingelegt. Alle Versuche wurden bei Zimmertemperatur ausgeführt, die bei jeder Wägung notiert wurde.

Mehrere Versuche wurden ausgeführt, um den Einfluß der Menge der Außenflüssigkeit festzustellen. Sie ergaben, daß die Wassermenge innerhalb der untersuchten Grenzen keinen nennenswerten Einfluß auf den Quellungsverlauf hat.

Einen bedeutenden Einfluß auf die Wasseraufnahme hat jedoch die Form, d. h. die Oberflächengröße des quellenden Muskelstückes. Je größer die Oberfläche, desto schneller die Wasseraufnahme und -abgabe. Aus diesem Grunde verwendeten wir Stücke von Würfelgestalt.

Diese Technik der Quellungsmessung durch Gewichtsbestimmung schließt einige Fehler in sich. Einmal ist die Wasseraufnahme von Seiten eines Gewebsstückes allerdings, besonders am Anfange des Versuches, durch die Quellung der Kolloide, zu einem andern Teil aber doch durch das osmotische Wasserentziehungsvermögen der Kristalloide bedingt. Die Quellung allein ist nur durch Bestimmung des Volumens meßbar. Aus diesem Grund haben wir einige Versuche mit einem besonders konstruierten Quellungsmesser ausgeführt, d. i. ein Gefäß, welches mit dem Fleischstück und der Quellungsflüssigkeit vollständig angefüllt ist. Die bei der Quellung und Entquellung des Organstückes stattfindenden Volumenab- bzw. -zunahmen wurden an den Niveauänderungen des Wassers in einem Steigrohr beobachtet. Hierbei erhielten wir allerdings nur relative Werte, weil die respektiven Durchmesser des Steigrohres nicht bestimmt wurden.

Eine andere Fehlerquelle des Wägeverfahrens liegt in der Verschiedenheit des nachherigen Abtrocknens auf Fließpapier, bzw. in der dem Organstück noch anhaftenden und nicht gebundenen Wassermenge. Dieser Fehler ließ sich trotz sorgfältiger und zu jeder Zeit möglichst gleicher Abtrocknung nicht vermeiden. Hingegen konnte seine Bedeutung durch zahlreiche Wägungen erheblich reduziert werden. Außerdem waren die durch diesen Fehler entstandenen Gewichtsdifferenzen, verglichen mit den totalen Gewichtsschwankungen, nur klein. Der Charakter der Kurve wird durch diesen Fehler nicht beeinflußt.

Aenderung des Wasserbindungsvermögens mit dem Alter der Proben.

Zunächst wurde das Quellungsvermögen von Muskelproben eines Hundes untersucht, die zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode entnommen und in Wasser der Quellung überlassen wurden (Tabelle 4).

Aus diesem Versuch, wie aus anderen ging hervor, daß sich mit zunehmendem Alter der Muskulatur das Quellungsvermögen ändert. Es läßt sich zunächst eine Zunahme, dann eine Wiederabnahme der Wasseraufnahmefähigkeit konstatieren. Das Maximum der Quellungsfähigkeit ist am dritten Tag. Später ist das Quellungsvermögen geringer. Es hat den Anschein, als ob das Quellungsvermögen späterhin wieder Tendenz zur Zunahme habe. Das Quellungsvermögen der Körperkolloide wird sehr stark begünstigt durch die Säuren. Es ist nun von mehreren Autoren eine postmortale Steigerung der Milchsäuremenge in der Muskulatur beobachtet worden, besonders von O. von Fürth[1]) bei Aufenthalt im Brutschrank, wie früher schon erwähnt.

Einige Versuche, in welchen die Gesamtazidität von Muskulatur titrimetrisch bestimmt wurde, zeigen ebenfalls eine anfängliche Zunahme, dann eine Abnahme und schließlich eine Wiederzunahme der Azidität.

Tabelle 3.

Aziditätsbestimmungen in Muskulatur (Methode nach v. Fürth).

Je 100 g Fleisch gemahlen, 4mal mit je 200 ccm physiologischer NaCl-Lösung gekocht, filtriert, auf 1000 ccm aufgefüllt.

Mit Phenolphthalein (je 1 ccm 3 proz. auf 100 ccm des Filtrates) und $n/_{10}$ NaOH titriert.

Pferd wegen perniziöser Anämie getötet am 22. 6. 1916, 3 Stunden p. m.

Muskelprobe entnommen am:		ccm NaOH $n/_{10}$ pro 100 g Muskel:
während der Totenstarre	23. 6.	42
nach der Totenstarre . .	24. 6.	41,3
	26. 6.	43,1
	28. 6. faulig	42,6
	30. 6.	25,7
	3. 7.	45,0
	5. 7.	26,5
	8. 7.	16,1

Pferd am 28. 6. 1916 9 Uhr 10 Min. umgestanden an Heuvergiftung (?). 1. Muskelportion entnommen um 2 Uhr = 5 Stunden p. m., d. h. ganz im Beginn der Starre.

1) Biochem. Zeitschr. 1915. Bd. 69. S. 199.

Muskelprobe entnommen am:	ccm $n/_{10}$ NaOH pro 100 g Muskel:
28. 6.	45,4
29. 6.	59,6
30. 6.	68,9
3. 7.	56,8
5. 7.	78,8
8. 7.	61,0

Es zeigt somit die Aziditätskurve ein ähnliches Verhalten wie die Quellungskurve, doch wagen wir nicht zu behaupten, daß die Niveauschwankungen der Quellungskurve ausschließlich auf die Variation der Säurekonzentration zurückzuführen seien, wenn das auch sehr wahrscheinlich ist. Zur endgültigen Entscheidung dieser Frage müssen bei ein und demselben Kadaver Aziditäts- und Quellungsmessungen parallel nebeneinander ausgeführt werden.

Der Verlauf der Quellungskurve der einzelnen zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode entnommenen Proben zeigt im allgemeinen denselben gesetzmäßigen Verlauf. Es erfolgt zuerst ein rasches Ansteigen des Gewichts, d. i. eine starke Wasseraufnahme. Darauf findet eine Entquellung statt, dann wird wieder Wasser aufgenommen, worauf unter Umständen wieder eine Entquellung folgt. Bei genauerer Betrachtung der Tage und der Höhe des ersten Maximums und des ersten Minimums ergibt sich die bereits oben angedeutete Gesetzmäßigkeit betreffend Quellungsvermögen und Alter der Fleischproben. Die Zeit, nach welcher das erste Maximum erreicht ist, ist ein Ausdruck für die Quellungsgeschwindigkeit und die absolute Höhe des Maximums ein Ausdruck für das absolute Quellungsvermögen.

Tabelle 4.

Quellungsgrößen, beobachtet an der Schenkelmuskulatur eines Rehpintschers.

	Probeentnahme	Maxima pCt.	Stunden	Minima pCt.	Stunden
1. Probe	22 Stunden p. m.	23,8	22	— 2	103
2. „	46 „ „	26,5	44	7,9	124
3. „	71 „ „	52	49	26,5	108
4. „	121 „ „	43,7	71	21	117
5. „	147 „ „	42,6	43	24	96
6. „	192 „ „	28	28	22	50
7. „	216 „ „	ist beständig in Quellung begriffen			
8. „	264 „ „	45,5	22	31,3	50

Aus Tabelle 4 geht hervor, daß die Quellungsgeschwindigkeit um so größer ist, je jünger die Probe, und daß mit zunehmendem

Alter des Gewebes, d. i. bis zu Anfang des 4. Tages die Quellungsgeschwindigkeit immer mehr ab-, vom 5. Tage dann aber wieder zunimmt. Das Quellungsvermögen bzw. die absolute Größe der Wasseraufnahme nimmt anfänglich ebenfalls bis zum dritten und vierten Tage zu und sinkt nachher wieder ab. Die Quellungsgröße geht aber nicht mehr bis zur ursprünglichen Höhe, sondern nur um ein geringes zurück. Bei den älteren, 9 bis 13 Tage alten Proben ist bei kurzer Quellungszeit, d. i. großer Quellungsgeschwindigkeit, das Quellungsvermögen bedeutend größer als bei den ganz frischen Proben und scheint mit weiterer Alterszunahme noch größer zu werden. Die Quellung des Fleisches ändert sich also mit dem Alter der Proben. Anfänglich ist die Menge des aufgenommenen Wassers um so größer, je länger die Zeit (nämlich bis zur Erreichung des Maximums), oder umgekehrt, wenn die Muskulatur lange anquillt, nimmt sie (bis zum 3.—4. Tage p. m.) auch viel Wasser auf. Ist das Gewebe älter, so kann es auch in kurzer Zeit viel Wasser aufnehmen. Quellungsgeschwindigkeit und Quellungsgröße sind bei älterem Gewebe groß, bei frischem Gewebe ist die Quellungsgeschwindigkeit ebenfalls groß, aber die erreichte Quellungsgröße ist geringer. Man sieht also, daß man bei der Muskulatur den Begriff des Quellungsvermögens zerlegen kann in Quellungsgeschwindigkeit und Quellungsgröße.

Es sei gleich hier hervorgehoben, daß sich das Quellungsvermögen bei einer von uns ausgeführten Versuchsreihe an Pferdemuskulatur ganz analog verhält wie das der Hundemuskulatur.

Tabelle 5.

Quellungs-Maxima und -Minima von Pferdemuskulatur.

	Probeentnahme	Totenstarre	Maxima pCt.	Stunden	Minima pCt.	Stunden
1. Probe	6 Stunden p. m.	beginnt	22,8	3	0	61
2. „	22 „ „	vollständig	33	19	25,6	119
3. „	54 „ „	löst sich	45,5	32	38,5	147
4. „	126 „ „	gelöst	24	19	5,5	147
5. „	150 „ „	„	37,2	27	30	63

Auffällig ist jedenfalls die Leichtigkeit der Wasseraufnahme der mehrere Tage alten, verglichen mit den frischen Proben. So erfolgt bei der frischen Hundemuskulatur eine Gewichtszunahme von 23 pCt. in 22 Stunden, während die 13 Tage alte Muskulatur in 22 Stunden

45 pCt. zunimmt. Diese Differenzen erklären sich offenbar aus der Erleichterung der Diffusion. Das frische Gewebe enthält Zellen mit strukturierten, wenig veränderten Protoplasmakolloiden. Die Diffusion des Wassers erfährt eine Erschwerung. Später werden die Strukturen durch Autolyse und Fäulnis geschädigt, vernichtet, die Kolloide werden abgebaut, die Kristalloide nehmen zu, die Diffusion kann leichter erfolgen.

Es bleibt uns nunmehr noch die bei jeder Probe eintretende Entquellung zu erklären. Entquellung eines Kolloides kann zustande kommen durch Abnahme der Menge der quellbaren Substanzen, durch Abnahme der Konzentration der quellungsbegünstigenden Stoffe (z. B. Säuren) und durch Zunahme von Hemmungssubstanzen (Neutralsalzen). Bei der Entquellung der Muskulatur dürften alle drei Faktoren in Betracht kommen. Erstens findet ein beständiger Abbau der Gewebskolloide und Ueberführung derselben in weniger kolloide und kristalloide Verbindungen statt. Zweitens kann die Konzentration der Milchsäure unter Umständen abnehmen, sei es durch Zersetzung, z. B. durch Oxydation, sei es durch Neutralisation infolge Auftretens von alkalischen Eiweißzersetzungsprodukten. Drittens führt der fortgesetzte Abbau der Zellbestandteile zu Erhöhung der Konzentration der Kristalloide, unter denen z. B. gewisse Neutralsalze der Quellung entgegen wirken. Welche von diesen Faktoren von Fall zu Fall wirksam und in welchem Ausmaß, kann natürlich nur durch besondere chemische Analysen herausgefunden werden.

Ueber die Beziehungen zwischen Quellung der Muskulatur und Totenstarre gibt Tabelle 5 ebenfalls Auskunft.

Sie zeigt, daß die Quellungsgeschwindigkeit (bis zur Erreichung eines Maximums) während der Totenstarre größer ist als nach derselben, wogegen die Quellungsgröße nach der Totenstarre einen höheren Wert hat als während derselben. Beim Hunde ist es genau so. Bei den Meerschweinchen hingegen, von denen in anderem Zusammenhange die Rede sein wird, ist die Quellungsgröße (abgesehen von einem mit Kurare getöteten Tier) während der Totenstarre größer als nachher. Auch bei diesen Tieren ist kurz nach dem Tode die Quellungsgeschwindigkeit bis zum Erreichen eines Maximums größer als während und nach der Totenstarre.

v. Fürth und Lenk[1]) haben das Quellungsvermögen von Hunde-

1) Biochem. Zeitschr. 1911. Bd. 33. S. 341.

muskel in Milchsäure, das von Katzenmuskel in Wasser und das des Gastroknemius vom Pferde ebenfalls in Wasser während und nach der Totenstarre untersucht. Sie fanden, daß das Quellungsvermögen (d. i. bei ihnen die Quellungsgröße) während der Totenstarre größer ist als nachher.

Diese Ergebnisse sind den unsrigen gerade entgegengesetzt. Hierzu ist folgendes zu bemerken: Einmal ist bei O. v. Fürth und E. Lenk nicht angegeben, wie lange nach Lösung der Totenstarre die Muskelprobe untersucht wurde, ausgenommen beim Pferd. Unsere Versuche an Pferdemuskulatur (siehe oben) ergaben nämlich, daß 126 Stunden nach dem Tode, d. i. nach der Totenstarre, das Quellungsvermögen tatsächlich geringer war als während derselben. Eine 150 Stunden nach dem Tode (Tabelle 5, Probe 5) entnommene Probe zeigte im allgemeinen eine höhere Quellungsgröße als die erste, während der Totenstarre entnommene Probe (Probe 2). Derselbe Versuch zeigt auch, daß das Quellungsvermögen (in diesem Falle die Quellungsgröße) im Verlauf der Starre selbst sich ändert. Diese Bemerkungen sind in Uebereinstimmung mit dem bereits früher Gesagten: Das Quellungsvermögen der Muskulatur nimmt nach dem Tode zuerst zu, dann wieder ab und steigt schließlich wieder an. Es kommt also darauf an, in welcher Zeit bzw. auf welches Stück diese Schwankungskurve der Probeentnahme entfällt. Hätten v. Fürth und Lenk ältere Proben von Pferdemuskulatur untersucht, so würden sie vermutlich wieder ein größeres Quellungsvermögen gefunden haben. Mit Bezug auf die Pferdemuskulatur sind somit die Resultate unserer Versuche in Uebereinstimmung mit den Angaben der beiden Autoren.

Um das Quellungsvermögen der Muskulatur verschiedener Tierindividuen und Arten zu untersuchen und die Resultate verschiedener Autoren miteinander vergleichen zu können, müßte man nicht nur gleich alte, sondern auch unter denselben Bedingungen, insbesondere bei derselben Temperatur aufbewahrte Proben untersuchen. Möglicherweise ist das Quellungsvermögen bei verschiedenen Muskeln desselben Tieres nicht gleich groß, und höchstwahrscheinlich spielen Alter und Todesart, Gesundheit und Krankheit eine gewisse Rolle.

Zur Untersuchung der Beziehungen zwischen thermischer Beeinflussung der Organe und Wasserbindungsvermögen wurden folgende Kälteversuche ausgeführt (s. umstehende Tabelle 6).

Zunächst ist zu bemerken — besonders wenn man die Maxima und die Zeiten, in welchen sie erreicht werden, vergleicht — daß die

Tabelle 6.

Schulterblattmuskulatur des Pferdes 3, 78 Stunden nach dem Tode (nach der Totenstarre) eingelegt, und zwar:

2 Stücke zu je 3,500 g, nachdem sie 3 Stunden in einer Kältemischung zum Gefrieren gebracht;

2 Stücke zu je 3,500 g, nachdem sie 3 Stunden im Eisschrank aufbewahrt wurden;

2 Stücke zu je 3,500 g, nachdem sie 3 Stunden in der Kellertemperatur aufbewahrt wurden.

Das eine Stück der 3 Serien wurde in 100,0 g sterilen Wassers, das andere Stück in 100,0 g sterilen Serums desselben Pferdes eingelegt.

Stunden	Gefroren				Im Eisschrank aufbewahrt				Bei Kellertemperatur aufbewahrt				Zimmertemperatur	Bemerkungen
	in Serum		in sterilem Wasser		in Serum		in sterilem Wasser		in Serum		in sterilem Wasser			
	Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme		
	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	in Grad.	
0	3,500	—	3,500	—	3,500	—	3,500	—	3,500	—	3,500	—	18	
1	3,600	3,00	3,700	5,50	3,500	0,00	3,500	0,10	3,750	7,00	4,000	14,00	18	
2	3,700	5,50	3,900	11,00	3,500	0,00	3,550	7,00	3,900	11,00	4,400	25,50	18	
3	4,000	14,00	4,200	20,00	3,700	5,50	3,750	14,00	4,100	17,00	4,600	31,50	18	
18	4,150	18,00	4,400	25,50	3,900	11,00	4,000	14,00	4,500	28,00	4,900	40,00	15	
19	4,200	20,00	4,400	25,50	3,900	11,00	4,000	17,00	4,600	31,00	4,900	40,00	16	
39	4,450	27,00	4,550	28,50	4,150	18,50	4,100	18,50	4,800	37,00	4,500	28,00	14	
40	4,500	28,50	4,550	28,50	4,150	18,50	4,150	16,00	4,800	37,00	4,700	34,00	14	
45	4,550	28,50	4,600	31,50	4,250	21,50	4,650	20,00	4,800	37,00	4,700	34,00	15	
48	4,820	38,00	4,600	31,50	4,400	25,50	4,200	17,00	4,900	40,00	4,700	34,00	15	Alle Muskelstücke schwimmen in der Flüssigkeit
64	4,900	40,00	4,500	28,50	4,410	25,00	4,100	15,00	4,700	34,00	4,650	33,00	15	
70	4,750	35,50	4,350	23,00	4,400	25,50	4,120	16,00	4,700	34,00	4,450	27,00	18	
98	4,750	35,50	4,480	28,00	4,550	28,50	4,050	16,00	4,700	34,00	4,500	28,00	18	
104	4,450	27,00	4,400	25,50	4,550	28,50	4,050	16,00	4,850	38,00	4,450	27,00	21	
128	4,350	24,00	4,400	25,00	4,400	25,50	4,000	14,00	4,670	33,50	4,450	27,00	23	
176	4,450	28,50	4,700	34,00	4,500	28,50	4,200	20,00	6,850	38,50	4,750	36,00	21	

Quellungsgröße in Serum höher ist als in Wasser (vgl. unsere früheren Auseinandersetzungen), daß aber die Geschwindigkeit der Quellung in Wasser eine etwas größere ist. Das Serum hat hier also denselben Einfluß wie die Zeit (nach dem Tode) bei den Quellungsversuchen an den verschieden alten Proben von Hundemuskulatur (Tabelle 4).

Dann ist zu bemerken, daß die kurze, nur 3 Stunden dauernde Einwirkung der Kälte das Quellungsvermögen der Proben ganz bedeutend beeinflußt. Das anfängliche Quellungs-

maximum wird — die gefrorene Probe im Serum ausgenommen — durch die Kälte herabgedrückt. Die Quellungsgeschwindigkeit in Wasser erfährt eine erhebliche Verminderung. Dieselben Unterschiede, wenn auch etwas weniger ausgeprägt, ergeben sich bei der Vergleichung der Quellungsgeschwindigkeiten in Serum. Bemerkenswert ist noch, daß die Quellungsgröße durch das Gefrieren weniger stark erniedrigt wird als durch den bloßen Aufenthalt bei niedriger Temperatur ohne Gefrieren. Möglicherweise wird durch die Temperaturerniedrigung in beiden Proben die Quellungsgrösse gleichmäßig reduziert, das Gefrieren und Wiederauftauen hingegen begünstigt das Quellungsvermögen. Demnach würden die molekular-mechanischen Vorgänge beim Gefrieren und Wiederauftauen der Kolloide die Ursache der Wiedererhöhung nach der Kälteerniedrigung darstellen. Im großen und ganzen hat demnach die Abkühlung, gehe sie nun bis zum Nullpunkt oder nur bis Eisschranktemperatur, einen verändernden Einfluß auf das Quellungsvermögen.

Ein ähnliches Ergebnis brachte eine Reihe weiterer Versuche mit Pferdefleisch.

Etwas andere Ergebnisse zeigten analoge Versuche mit Rindfleisch.

Allerdings wird auch hier durch den dreistündigen Aufenthalt bei niedriger Temperatur das Quellungsvermögen herabgedrückt, hingegen ändert sich der Charakter der Quellungskurve, nachdem das gekühlte, bzw. gefrorene Fleisch drei Tage bei Kellertemperatur aufbewahrt wurde. Das Quellungsvermögen hat nach dieser Zeit ganz bedeutend zugenommen, und die Kurve sinkt nach der Durchschreitung des Maximums beständig ab (eine Ausnahme macht gefrorenes Fleisch).

Weitere Versuche würden zeigen, ob es sich hier um Charakterdifferenzen zwischen Pferde- und Rindfleisch handelt, ferner ob diese Unterschiede des Quellungsvermögens bei gekühltem und nicht gekühltem Fleisch zur Entscheidung der Frage nach stattgehabter Kühlung und zur Bestimmung der Aufbewahrungsdauer benutzt werden können.

Einfluß der Austrocknung, des Pökelns und nachherigen Trocknens auf das Quellungsvermögen von Muskulatur.

Austrocknen eines Körperkolloids ist gleichbedeutend mit Entquellung. Die Wasserabgabe eines in Luft — d. i. in einem wasserdampfhaltigen Gasmedium — befindlichen quellfähigen Körpers zeigt

an, daß das Quellungswasser nicht mit unbegrenzter Gewalt festgehalten wird, sondern daß durch die Tätigkeit gewisser Kräfte eine Trennung des Quellenden bzw. Gequollenen vom Quellungsmittel möglich ist. Bei Gelatineplatten wurde Entquellung auch in gesättigtem Dampfraum beobachtet. Es kann also nicht der Unterschied des Dampfdruckes sein, der die Wasserverdunstung in dem wassergesättigten Gasraum bedingt. Man kann sich vorstellen, daß hier durch den elastischen Druck der Kolloidstruktur das im Innern vorhandene Wasser in Gasform ausgepreßt wird. Ueber die Entquellung der Körperkolloide ist wenig bekannt. Von besonderer Bedeutung wäre für den Physiologen und Pathologen das Quellungsvermögen der Haut und Hautgebilde (Huf, Haare, Krallen, Horn usw.), des Respirationstraktus, sowie die Kenntnis der Bedingungen, unter denen die Entquellung dieser Organe stattfindet. Ueber das Quellungsvermögen von Hufhorn hat Th. Sautier[1]) Untersuchungen angestellt.

Auf der Oberfläche der Haut findet, abgesehen von den Schweißdrüsen, eine beständige Wasserabgabe statt: Perspiratio insensibilis. Die Geschwindigkeit der Hautentquellung und ihre Beeinflussung durch die Medien, mit denen sie täglich in Berührung kommt, durch Medikamente und durch Kosmetika ist von größtem praktischen Interesse; denn die Elastizität und die Wärmedurchlässigkeit dieses Gebildes ist von dem Quellungsgrad (neben anderen Faktoren) abhängig. Aehnliches ist zu sagen von den Haaren, von Huf- und Klauenhorn. Weitere Untersuchungen über Quellung und besonders solche über Entquellung würden zur Schaffung einer wissenschaftlichen Basis der Hufpflege wesentlich beitragen.

Ueber Gewichtsverluste von Fleischstücken und ganzen Kadavern, die sich in einem gasförmigen Medium (Luft) befinden, sind unseres Wissens ebenfalls keine Untersuchungen gemacht worden, trotzdem diese für die Nahrungsmitteluntersuchung und gerichtliche Medizin von Bedeutung wären.

Wir haben einige Versuche angestellt über die Austrocknung von verschiedenartigen, verschieden großen, abgehäuteten und nicht abgehäuteten Kadavern von gesunden Tieren, die durch Kopfschuß getötet wurden, unter Berücksichtigung der umgebenden Luftfeuchtigkeit und der Temperatur. Diese Versuche haben gezeigt, daß der Kadaver tatsächlich einen Gewichtsverlust erleidet. Genau durchgeführte Serien-

1) Dissertation. Zürich 1913.

Untersuchungen würden die Form der Entquellungskurve dartun. Man würde dann vielleicht auch Beziehungen finden zwischen der Geschwindigkeit der Gewichtsabnahme und der Körpergröße, bzw. der relativen Oberfläche und der Eintrocknung des subkutanen Fettpolsters.

Weiterhin wurden einige Versuche ausgeführt über Austrocknung von Muskulaturstückchen und Quellungsvermögen der getrockneten Proben. Zunächst wurde das Quellungsvermögen von getrockneter und ungetrockneter Muskulatur von einem vor 4 Tagen geschlachteten Rind und einem 2 Tage vorher an Hunger verendeten Affen untersucht. Von dem Rindfleisch werden Fleischstücke von je 7,200 g, das eine bei etwa 35° in offener Schale im Luftzug bis zur Gewichtskonstanz 24 Stunden lang eingetrocknet, das andere an demselben Ort bei derselben Temperatur in einer luftdicht verschlossenen Glasschale aufbewahrt. Nach 24 Stunden ist das Gewicht des getrockneten Stückes 2,355 g, das Gewicht des andern 6,000 g. Von dem Affenfleisch werden zwei Stücke zu je 7,700 g gleichzeitig mit den Rindfleischproben und ganz analog wie diese behandelt. Nach 24 Stunden ist das Gewicht des getrockneten Stückes 2,250 g, das Gewicht des luftdicht aufbewahrten 6,000 g.

Alle vier Stücke werden nun in je 200 g Wasser zur Quellung eingelegt. (Vgl. umstehende Tabelle 7.)

Aus diesem Ergebnis geht hervor:

1. Die Wasserabgabe der beiden Muskelarten ist ungefähr dieselbe, nämlich 67 bzw. 68 pCt.
2. Das Quellungsvermögen des Rindfleisches ist in diesem Experiment größer als dasjenige des Affenfleisches. Diese Differenz wird wohl auf dem höheren Alter der Rindfleischprobe beruhen.
3. Wie zu erwarten, ist die prozentuale Gewichtszunahme infolge der Wasseraufnahme bei den getrockneten Proben bedeutend erheblicher als bei den nichtgetrockneten. Hingegen ist auffällig, daß das getrocknete Rindfleisch in 10 Tagen in Wasser nicht so viel aufnimmt, wie es in 24 Stunden an der Luft verloren hat, während das getrocknete Affenfleisch in 5 Tagen das ursprüngliche Gewicht wieder erreicht und in der Folge noch um 18 pCt. über dasselbe hinausgeht. Das getrocknete Affenfleisch hat somit ein größeres Quellungs-

Tabelle 7.

Quellungsvermögen von ungetrockneter und getrockneter Muskulatur von Rind und Affe.

Stunden	Rindfleisch				Affenfleisch				Zimmertemperatur
	getrocknet		ungetrocknet		getrocknet		ungetrocknet		
	Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme	
	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	in Grad.
0	2,355	—	6,000	—	2,250	—	6,000	—	20
1	3,300	40,10	6,050	0,80	3,295	46,00	6,200	3,30	21
2	3,650	55,00	6,350	5,20	3,750	66,50	6,200	3,30	21
5	4,300	82,00	6,460	7,70	4,500	100,00	6,250	4,10	23
6	4,420	88,00	7,080	18,00	5,000	122,00	6,320	5,30	23
8	4,600	91,00	7,200	20,00	5,300	136,00	6,400	6,00	23
25	4,850	106,00	7,350	22,50	6,052	159,00	6,550	9,10	19
32	4,900	108,00	7,500	25,00	6,450	187,00	6,500	8,30	19
49	5,000	112,00	7,500	25,00	6,850	205,00	6,300	5,00	18
73	5,000	112,20	8,230	37,00	6,850	205,00	6,300	5,00	15
80	5,200	120,20	8,200	36,50	7,250	222,00	Das Stück kann		16
97	5,180	120,20	7,700	28,20	7,300	223,00	nicht mehr weiter		16
123	5,400	129,00	8,350	39,00	7,800	245,00	gewogen werden,		16
129	5,550	136,00	8,100	35,00	8,000	255,00	wegen starker Zer-		$17^1/_2$
153	5,550	136,00	8,100	35,00	8,000	255,00	setzung.		19
177	5,600	139,00	8,300	38,00	8,350	274,00			18
201	6,000	160,00	8,300	38,00	9,000	295,00			15
249	6,500	177,00	8,650	43,00	9,100	308,00			16

vermögen als das getrocknete Rindfleisch, während die ungetrockneten Proben sich gerade umgekehrt verhalten.

Durch das Trocknen büßt somit das Rindfleisch mehr an Quellungsvermögen ein als das Affenfleisch. Aus diesem Versuche geht hervor, daß die Austrocknung nicht nur ein einfacher Wasserverlust ist, sondern daß damit tiefgreifende Aenderungen der Kolloide einhergehen, Aenderungen, die bei verschiedenen Tierarten offenbar verschieden sind, so daß es vielleicht möglich wäre, auf dieser Basis Artdifferenzierungen vorzunehmen.

In den Tabellen des folgenden Versuches ist Gelegenheit gegeben, das Quellungsvermögen von Rindfleisch in getrocknetem und ungetrocknetem Zustand mit dem Quellungsvermögen von unter gleichen Bedingungen gehaltenem Pferdefleisch zu vergleichen.

Das Pferdefleisch hat schon in ungetrocknetem Zustande in diesem Falle ein höheres Quellungsvermögen als das Rindfleisch. Bei

den getrockneten Proben ist das Quellungsvermögen naturgemäß größer, aber das Verhältnis der Quellung der beiden bleibt sich ungefähr gleich. Es ist zu bemerken, daß bei der getrockneten Muskulatur die Kurve in den ersten hundert Stunden andauernd Tendenz zum Steigen hat, während bei den frischen Proben schon nach etwa 30 Stunden eine Entquellung einsetzt. Dieser Befund ist in Uebereinstimmung mit den früher an der Muskulatur des Hundes gewonnenen Resultaten, wo die älteren Proben (auch ohne Austrocknung) ebenfalls ein nur geringgradiges Abfallen der Kurven zeigten. Und die getrockneten Proben sind eben 10 Tage älter als die ungetrockneten (vgl. Tabellen 9 und 10 vom 9. Mai und 23. Mai, Rind und Pferd ungesalzen).

In den folgenden Versuchen ist an Rind- und Pferdefleisch der Einfluß des Pökelns und des nachherigen Trocknens auf das Quellungsvermögen untersucht worden. Zum Vergleich wurden gleichzeitig gleich große Stücke ungepökelten Rind- und Pferdefleisches am gleichen Ort zum Trocknen aufgehängt.

Am 26. April 1916 werden je 1 kg vom Metzger bezogenes Rind- und Pferdefleisch, jedes in zwei gleich große Hälften zerlegt, in Pökelbrühe eingelegt. Diese hat folgende Zusammensetzung:

Kochsalz	200 g
Pfeffer	10 g
Nelken	10 g
Salpeter	10 g
Lorbeer	2 g
Muskatnuß	4 g
Kümmel	5 g

Die Stücke werden täglich gewendet, so daß eine vollständige Durchtränkung stattfindet. Ihr Gewicht beträgt am 8. Mai:

Rindfleisch	990 g
Pferdefleisch . . .	910 g

Somit haben beide in der hypertonischen Pökelflüssigkeit an Gewicht eingebüßt, höchst wahrscheinlich zur Hauptsache wegen Abdiffusion von Wasser. Es ist insbesondere beim Rindfleisch auffällig, daß der Gewichtsverlust sehr gering ist. Das kommt daher, daß beim Pökeln nicht nur Wasser in das hypertonische Medium abdiffundiert, sondern auch Salze aus diesem in die Muskulatur hineingehen. Dadurch wird diese, wie schon der Geschmack zeigt, salzreicher. Es kann daher nicht überraschen, daß das Quellungsvermögen des ge-

salzenen Fleisches, wie die folgende Tabelle zeigt, ein geringeres ist — wir wagen das zu sagen, allerdings ohne ad hoc angestellte Kontrollversuche — als das des ungesalzenen Fleisches. Am gleichen Tage wird an Proben von 7,000 g das Quellungsvermögen untersucht. (Tabelle 8.)

Tabelle 8.

Pferdefleisch und Rindfleisch gepökelt im Gewichte von 7,000 g in 200,0 sterilen Wassers eingelegt.

Stunden	Rindfleisch		Pferdefleisch		Zimmertemperatur
	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	in Graden
0	7,000	—	7,000	—	15
1	7,500	7,00	7,850	12,00	15
2	7,500	7,00	7,850	12,00	15
5	7,700	10,00	7,980	14,00	15
7	8,000	14,00	8,100	16,50	16
8	8,280	17,00	8,200	17,00	16
22	8,200	17,00	7,650	9,00	16
23	8,300	18,50	7,800	11,50	16
46	8,350	19,00	7,400	5,50	15
49	8,400	20,00	7,500	7,00	16
52	8,500	21,50	7,300	4,00	$17^1/_2$
55	8,500	21,50	7,300	4,00	$17^1/_2$
69	8,700	24,00	7,360	5,00	14
79	8,600	23,00	7,300	4,00	17
95	8,600	23,00	7,450	6,50	16
101	8,600	23,00	7,450	6,50	17
103	8,600	23,00	7,200	3,00	19
115	8,900	27,00	8,000	15,00	—
139	8,900	27,00	8,850	26,00	15
187	8,900	27,00	8,500	21,50	21

Somit hat das Pferdefleisch durch die Pökelung eine ganz bedeutende Aenderung erfahren, indem sein Quellungsvermögen — wenn man die früheren Quellungsversuche in Berücksichtigung zieht — reduziert worden ist. Entweder hat es mehr Salze aufgenommen als das Rindfleisch, oder das Quellungsvermögen seiner Kolloide wird durch die Salze stärker beeinflußt.

Sicherlich ist die Zusammensetzung einer Pökelflüssigkeit von Einfluß auf das Quellungsvermögen der Muskulatur, denn bekanntlich ist die Wirkung der Salzionen auf Kolloide ziemlich verschieden.

Am 8. Mai werden die gepökelten Fleischstücke auf dem Estrich zum Trocknen aufgehängt. Gleichzeitig werden zu Vergleichszwecken

je 500 g ungepökelten Rindfleisches von einem 8 Tage vorher geschlachteten Tiere und Pferdefleisch von einem 3 Tage vorher geschlachteten Tiere vom Metzger bezogen und am gleichen Ort zum Trocknen aufgehängt. Von diesen Stücken wird am folgenden Tage an kleinen Stückchen das Quellungsvermögen bestimmt. (Tabelle 9.)

Tabelle 9.

1 Stück etwa 8 Tage altes Rindfleisch (nach der Totenstarre) im Gewichte von 7,000 g in 200,0 steriles Wasser,

1 Stück etwa 3 Tage altes Pferdefleisch (nach der Totenstarre) im Gewichte von 7,000 g in 200,0 steriles Wasser eingelegt.

Stunden	Rindfleisch		Pferdefleisch		Zimmertemperatur	Bemerkungen.
	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	in Grad.	
0	7,000	—	7,000	—	16	
1	7,250	3,50	7,550	5,00	16	
2	7,370	5,00	7,770	11,00	17	
3	7,500	7,00	8,130	16,00	17	
4	7,600	8,50	8,400	20,00	17	
10	8,000	14,00	8,800	25,50	18	
25	8,200	17,00	9,000	28,00	15	
26	8,200	17,00	9,300	32,50	16	Leichte Trübung der Flüssigkeiten.
28	8,000	14,00	9,500	36,00	16	
31	8,050	14,00	9,700	38,50	17½	
37	7,950	13,00	9,450	35,00	17	
48	8,000	14,00	9,600	37,00	14	
54	7,720	10,00	9,800	40,00	17	
80	7,550	8,00	9,750	39,00	16	
84	7,770	10,00	9,870	41,00	17	
86	7,900	13,00	9,800	40,00	19	
100	8,500	21,00	10,700	53,00	18	Rind- u. Pferdefleisch schwimmen auf der Flüssigkeit.
158	8,800	25,5	10,700	53,00	15	
182	8,900	26,50	11,600	66,00	21	

Das Quellungsvermögen des Pferdefleisches ist auch bei dieser Probe größer als das des Rindfleisches. Doch möchten wir darin nicht eine Artverschiedenheit des Quellungsvermögens sehen, denn das 3 Tage alte Pferdefleisch befindet sich im Stadium der Totenstarre oder bzw. am Ende derselben, wo bekanntlich das Wasserbindungsvermögen der Muskelkolloide größer ist, während das Rindfleisch offenbar sich auf einem tiefen Stand der Quellungskurve befindet.

Alle Proben werden nun auf dem luftigen Estrich getrocknet. Am 23. Mai sind die Gewichtsverhältnisse die folgenden:

	Gewicht vor der Trocknung	Gewicht nach der Trocknung	Gewichtsverlust in Prozenten
Pferdefleisch, gesalzen . . .	899 g	427 g	52,5 pCt.
„ ungesalzen . . .	486 g	192 g	60,5 „
Rindfleisch, gesalzen	980 g	520 g	47 „
„ ungesalzen . . .	490 g	266 g	46 „

Es sei nochmals bemerkt, daß die gepökelten Stücke in zwei große Hälften geschnitten wurden, so daß also alle Stücke, gesalzen und ungesalzen, ungefähr dieselbe Oberfläche hatten. Aus der obigen Zusammenstellung geht hervor, daß das Pferdefleisch stärker eintrocknet als das Rindfleisch. Die Unterschiede zwischen gesalzenen und ungesalzenen Proben wagen wir nicht zu beurteilen vom Standpunkte des Salzeinflusses, weil die gesalzenen Produkte die älteren sind. Nunmehr wird das Quellungsvermögen aller Proben bestimmt. (Tabelle 10.)

Tabelle 10.

Rindfleisch und Pferdefleisch des Handels, gesalzen und ungesalzen, luftgetrocknet, im Gewichte von je 7,000 g in 200,0 steriles Wasser eingelegt.

Stunden	Rindfleisch				Pferdefleisch				Zimmertemperatur in Graden
	gesalzen		ungesalzen		gesalzen		ungesalzen		
	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	
0	7,000	—	7,000	—	7,000	—	7,000	—	21
1	8,200	17,00	7,700	10,00	8,700	24,00	9,300	33,00	21
2	8,620	21,50	7,900	13,00	9,100	30,00	9,900	41,50	21
3	9,100	30,00	8,200	17,00	9,800	40,00	10,600	51,50	21
4	9,400	34,00	8,350	19,00	10,150	45,00	11,050	58,00	21
18	11,500	64,00	9,420	34,50	11,550	65,00	14,000	100,00	18
25	12,000	71,00	9,700	38,50	11,500	65,00	14,700	110,00	24
28	11,900	70,00	9,800	40,00	11,350	62,00	15,000	114,00	23
42	12,500	78,00	10,300	47,00	11,200	60,00	16,900	141,00	19
44	12,700	81,00	10,600	51,50	11,100	58,50	17,100	144,00	20
46	13,100	87,00	10,900	55,50	11,300	61,00	16,900	141,00	20
48	13,100	87,00	11,100	58,50	11,070	58,00	17,200	146,00	23
52	13,800	97,00	11,500	64,00	11,500	64,00	17,600	151,00	24
66	14,700	110,00	12,700	81,50	11,500	64,00	19,200	174,00	18
72	15,500	121,00	12,700	81,50	12,200	74,00	19,200	174,00	19
76	14,700	110,00	12,600	80,00	11,800	68,50	19,000	172,00	18½
100	17,400	150,00	14,350	105,00	13,000	86,00	22,000	215,00	16
138	17,100	144,00	14,800	110,50	13,500	93,00	22,100	216,00	14

Vergleicht man nun das Quellungsvermögen der getrockneten Muskulatur mit demjenigen der ungetrockneten, so ergibt sich fol-

gendes. 7 g getrocknetes ungesalzenes Pferdefleisch entsprechen 17,5 g frischem Fleisch. Dieses Gewicht vom getrockneten Fleisch erreicht es in 52 Stunden. Von diesem Punkte an findet noch eine Quellungszunahme statt von 4,6 g = 26 pCt. (auf 17,5 g berechnet) in 86 Stunden. Das frische Pferdefleisch hat vor der Trocknung in 86 Stunden eine Gewichtszunahme von 40 pCt. erfahren. Das ungesalzene Pferdefleisch erlitt somit durch die Trocknung einen Verlust an Quellungsvermögen von 14 pCt.

7 g getrockneten gesalzenen Fleisches entsprechen 14,5 g ungetrockneten gesalzenen Fleisches, weil durch das Trocknen das Gewicht des gesalzenen Pferdefleisches auf 48 pCt. reduziert wird. Das Gewicht von 14,5 g wird nun vom gesalzenen Pferdefleisch in 138 Stunden nicht mehr erreicht.

Das gesalzene Pferdefleisch hat somit durch das Trocknen eine stärkere Einbuße an Quellungsvermögen erlitten als das ungesalzene. Wir sind geneigt, dies auf die Wirkung der Pökelsalze zurückzuführen, trotzdem die beiden Proben von verschiedenen Tieren herstammen. Bemerkenswert ist, daß auch das getrocknete gesalzene Pferdefleisch nach anfänglicher Quellungszunahme eine (ungefähr 20 stündige) Entquellung durchmacht.

7 g ungesalzenen Rindfleisches entsprechen 13,1 g in frischem Zustand. Dieses Gewicht wird erreicht nach 78 Stunden. Von da ab findet in 60 Stunden eine Gewichtszunahme von 1,7 g = 13 pCt. statt (auf 13,1 g bezogen). Das ungetrocknete ungesalzene Rindfleisch hingegen nimmt in 60 Stunden um 22 pCt. zu. Also hat auch hier die Trocknung zu einer Verminderung des Quellungsvermögens, und zwar um 9 pCt. geführt.

7 g gesalzenen getrockneten Rindfleisches entsprechen 13 g ungetrockneten Fleisches. Dieses Gewicht wird durch Quellung wieder erreicht in 46 Stunden. Darüber hinaus findet eine weitere Gewichtszunahme statt von 4,1 g = 31,5 pCt. in 92 Stunden. In derselben Zeit erfährt das ungetrocknete gesalzene Rindfleisch eine Quellungszunahme von 23 pCt. Das gesalzene Rindfleisch erfuhr somit durch das Trocknen eine Erhöhung des Quellungsvermögens um 8,5 pCt.

Die Unterschiede zwischen Pferde- und Rindfleisch bestehen somit hauptsächlich in der Verschiedenheit des Quellungsvermögens der getrockneten gesalzenen Fleischproben. Absolut hat auch hier wieder das ungesalzene ungetrocknete Pferdefleisch ein größeres Quellungs-

vermögen als das des Rindes (vgl. die Versuche von Affen- und Rindfleisch).

Die Fleischstücke werden nun vom 23. Mai bis 6. Juni im Keller aufbewahrt und alsdann von neuem an Proben von 7 g das Quellungsvermögen im Wasser und im Rinderserum bestimmt. (Tabelle 11.)

Ta-

Quellungsvermögen von Rindfleisch und Pferdefleisch des Handels, gesalzen und wurde, im Gewichte von je 7,000 g

Stunden	Pferdefleisch							
	gesalzen				ungesalzen			
	in Serum		in Wasser		in Serum		in Wasser	
	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.
0	7,000	—	7,000	—	7,000	—	7,000	—
1	8,100	16,00	7,910	13,00	7,980	14,00	8,550	22,00
2	8,500	21,50	8,300	18,50	8,350	19,00	9,350	33,50
3	8,700	24,00	8,500	21,50	8,700	24,00	9,800	40,00
18	10,600	51,50	10,300	47,00	11,200	60,00	13,200	88,60
20	10,800	54,00	10,600	51,50	11,800	68,50	14,000	100,00
22	11,000	57,00	10,750	53,50	12,850	72,00	14,000	106,00
24	11,150	59,00	11,000	57,50	12,500	78,50	14,800	112,00
26	11,400	63,00	11,000	58,50	12,600	80,00	15,400	120,00
28	11,600	65,50	11,200	60,00	13,200	88,60	15,600	123,00
44	11,900	70,00	11,450	63,50	14,700	110,00	15,800	125,00
46	12,500	75,00	12,000	71,50	15,200	118,00	16,100	130,00
52	12,600	80,00	12,000	71,50	15,700	124,00	16,500	136,00
68	13,000	85,00	11,800	68,50	16,700	138,00	15,850	126,00
70	12,900	84,00	11,800	68,50	17,000	143,00	16,200	131,00
74	12,950	85,00	11,550	65,00	18,100	158,00	16,000	129,00
90	13,300	90,00	11,800	68,50	19,400	177,00	17,350	144,00

Hieraus geht hervor, daß von den Proben ein Gleichgewichtszustand noch nicht erreicht worden ist, indem das Quellungsvermögen sich noch zum Teil ganz bedeutend geändert hat. Die gesalzenen Stücke haben sich mit Bezug auf Quellungsvermögen im Wasser geändert, indem das Quellungsvermögen des gesalzenen Rindfleisches besonders abgenommen hat. Hingegen haben die ungesalzenen Fleischproben ihre Stellung gewechselt, indem das Quellungsvermögen des ungesalzenen Rindfleisches um ungefähr 100 pCt. zugenommen hat, während dasjenige der entsprechenden Pferdefleischprobe um ungefähr 70 pCt. abgenommen hat.

Aus der ganzen Serie läßt sich ersehen, daß das Quellungsvermögen von Pferde- und Rindfleisch unter gleichen Bedingungen offenbar verschieden ist und unter wechselnden, aber vergleichbaren Bedingungen sich verschieden ändert. Es besteht also die Möglichkeit, an gesalzenem und getrocknetem,

b e l l e 11.

ungesalzen, luftgetrocknet, nachdem es 14 Tage im Keller in der Luft aufbewahrt in 200,0 steriles Wasser eingelegt.

Rindfleisch								Zimmertemperatur
gesalzen				ungesalzen				
in Serum		in Wasser		in Serum		in Wasser		
Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	in Graden
7,000	—	7,000	—	7,000	—	7,000	—	17
7,750	10,50	7,980	14,00	8,100	16,00	9,100	33,00	17
8,100	16,00	8,360	19,50	8,500	21,50	10,500	50,00	17
8,300	18,50	8,600	23,00	8,800	26,00	10,800	53,50	17
9,950	33,00	10,550	51,00	11,000	57,00	16,200	131,00	14
10,200	45,50	10,800	54,00	11,350	62,00	17,000	143,00	15
10,200	45,50	19,900	56,00	11,450	63,50	17,250	146,00	15
10,350	48,00	11,050	58,00	11,650	66,00	17,850	154,00	16
11,400	63,00	11,120	59,00	11,950	71,00	18,420	163,00	17
10,400	63,00	11,200	60,00	12,100	73,00	18,700	167,00	17
10,900	55,00	11,700	67,00	13,000	86,00	18,950	170,00	16
11,200	60,00	11,750	67,00	13,400	91,00	19,500	178,00	16
11,400	63,00	11,900	70,00	13,750	96,00	19,600	180,00	18
11,600	66,00	11,700	67,00	14,600	108,00	20,600	194,00	18
11,600	66,00	11,700	67,00	14,900	113,00	20,600	194,00	18
11,800	69,00	12,000	71,00	15,100	116,00	20,200	188,00	17
12,000	71,50	12,400	77,00	15,200	117,00	21,250	203,00	$14^1/_2$

womöglich auch an geräuchertem Fleisch die Herkunft nach Tierarten zu bestimmen, doch sind hierzu durch zahlreiche Experimente die grundlegenden physikalisch-chemischen Gesetzmäßigkeiten erst noch auszuarbeiten.

Die physikalisch-chemischen Untersuchungen über das Problem von Quellung und Entquellung von Muskulatur unter der Einwirkung verschiedener Temperaturgrade haben mit Rücksicht auf die Fleischkühlung und Gefrierfleisch eine ganz besonders charakteristische Bedeutung. Es muß untersucht werden, welche inneren Veränderungen die Muskelkolloide beim Kühlen bzw. Gefrieren und bei wiederaufsteigender Temperatur erfahren, ferner ob diese Veränderungen rever-

sibler oder irreversibler Natur sind. Außerdem müßte man wissen, wie schnell und ausgiebig die Temperaturschwankungen ausgeführt werden müssen, damit die Zusammensetzung und die Bekömmlichkeit des Fleisches möglichst wenig leidet. Es ist anzunehmen, daß die hier in Frage kommenden Kolloide, wie die Kolloide überhaupt, durch möglichst langsames Vorgehen am wenigsten verändert werden. Das Gefrierfleisch erleidet beim Auftauen einen Saftverlust, der nach Richardson und Scherubel[1]) bei langsamer Auftauung geringer ist als bei schnellem Auftauen. Wogegen nach Schellenberg[1]) auch langsames Auftauen den Saftverlust nicht zu verhindern vermag. Nach Kallert's eigenen Versuchen soll der Saftverlust bei langsamem Auftauen geringer sein. Doch scheint insbesondere beim Rindfleisch der Saftverlust nicht allein von der Geschwindigkeit des Auftauens, sondern noch von anderen Faktoren abhängig zu sein. Es ist anzunehmen, daß auch Art, Rasse, Alter und Individualität der fleischliefernden Tiere, besonders das Alter des Fleisches nach dem Tode bis zum Einfrieren und die Geschwindigkeit des Gefrierens von großem Einfluß sein werden.

Einfluß von Chloroform auf die Quellung.

Narkotika können auf zwei Arten das Quellungsvermögen von Muskulatur beeinflussen, einmal durch qualitative oder quantitative Beeinflussung der quellenden Kolloide selbst und zweitens durch direkte oder indirekte Wirkung auf diejenigen Substanzen, von denen die Protoplasmaquellung sehr stark abhängig ist.

In einigen Versuchen wurde der Einfluß von Chloroform auf das Quellungsvermögen der Muskulatur von verschiedenen Proben vor, während und nach der Totenstarre studiert.

Das Chloroform hat in jedem Falle das Quellungsvermögen beeinflußt. Im allgemeinen erhöht es anfänglich die Quellungsgröße und hat nach einer gewissen Zeit den gegenteiligen Effekt. Daß das Quellungsvermögen von Muskulatur durch Chloroform erhöht wird, kann nicht überraschen. Einmal wirkt Chloroform auf die Eiweißkolloide direkt begünstigend, zum andern schädigt Chloroform Fermente, wie das von Vernon[2]) für die Oxydasen gezeigt worden ist. Da die quellungsbegünstigende Milchsäure der Muskulatur offenbar durch Oxydation zerstört wird, würde eine

1) Zit. nach E. Kallert, Zeitschr. f. Fleischhyg. 1916. Bd. 26. S. 277.
2) Vernon, Biochem. Zeitschr. 1912. Bd. 47. S. 374.

Hemmung dieser Oxydation durch das Chloroform die Milchsäureanreicherung ermöglichen und so indirekt die Quellung begünstigen. Schwieriger ist die Quellungshemmung durch Chloroform zu erklären, die bei einer während der Totenstarre erhobenen Probe besonders früh und deutlich zum Ausdruck kommt. Wir können annehmen, daß die Hemmung wenigstens teilweise dadurch zustande kommt, daß die Durchlässigkeit der Zellwände für das Narkotikum in diesem Stadium besonders gering ist, weswegen seine osmotische wasserentziehende Wirksamkeit zur Geltung kommen kann. Sicher ist der Zustand der Zellkolloide in den drei Stadien vor, während und nach der Totenstarre ein verschiedener. Das ist schon zu erkennen aus der Verschiedenheit der Quellungskurve. Das wird auch zum Ausdruck kommen in der Chloroformwirkung in den drei Stadien. Die Permeabilität der Plasmahaut und des Protoplasmas für Wasser, Neutralsalze und Chloroform wird durch Neutralsalze und Chloroform beeinflußt[1]). Auch der Zustand der Lipoide, der für die Aufnahme von Chloroform von großer Bedeutung ist, wird sich im Verlauf der Autolyse ebenfalls ändern. Ueber ihre Funktion bei der Totenstarre ist nichts bekannt.

F. Köhler und J. Traube[2]) haben gezeigt, daß Narkotika nach Maßgabe ihrer narkotischen Fähigkeiten auf ein Gelatine-Gel lösend wirken. Demgegenüber haben Moore und Roaf[3]) gefunden, daß das Chloroform und andere Narkotika auf lipoide und eiweißartige Kolloide aggregierend und präzipitierend wirken. Es hat den Anschein, als ob in unseren Versuchen das Chloroform nach beiden Seiten wirksam wäre, nämlich am Anfang quellend und späterhin entquellend bzw. koagulierend. Die Frage ist natürlich, wie das Narkotikum in Kombination mit anderen in der Muskulatur anwesenden Substanzen wirkt, nämlich mit der in ihrer Konzentration variierenden Milchsäure und den Neutralsalzen.

Weitere Versuche auf diesem Gebiet würden brauchbare Beiträge liefern zum Verständnis der Totenstarre einerseits und der Narkotika andererseits. Denn sicherlich beschränkt sich die Wirkung eines

1) Vgl. Lepeschkin, Bericht d. D. botan. Ges. 1911. Bd. 29. S. 349. — H. Nothmann-Zuckerkandl, Zeitschr. f. physikal.-chem. Biol. 1915. Bd. 2. S. 19. — M. Krehan, ebenda. 1914. Bd. 1. S. 189.

2) F. Köhler und J. Traube, Zeitschr. f. physikal.-chem. Biol. 1915. Bd. 2. S. 42.

3) Moore und Roaf, Proc. Royal Soc. Vol. 74. S. 383. Vol. 77. S. 86.

Narkotikums nicht auf das Nervensystem, sondern betrifft auch andere Zellen. Beruht doch nach der heutigen Auffassung (Vernon und Traube) die Narkose auf der Schädigung von Oxydasen und anderen intrazellulären Fermenten. Die Narkotika aber werden von allen Zellen aufgenommen.

Einfluß der Todesart auf die Quellung.

Es ist anzunehmen, daß alle diejenigen intravitalen Eindrücke in das Getriebe des Organismus, die die Natur seiner Kolloide und die Kristalloide qualitativ und quantitativ dauernd verändern, das Quellungsvermögen der Organe beeinflussen werden. Aus diesem Grunde stellten wir einige Untersuchungen an über den Einfluß der Todesart auf das Quellungsvermögen der Muskulatur bei Meerschweinchen.

Wir fanden zunächst, daß der Verlauf der Quellung auch bei diesen Tieren bei verschiedenen Todesarten derselbe ist: Es erfolgt zuerst eine Quellungszunahme, dann eine Abnahme, dann wieder Zunahme, auf die auch hier eine nochmalige Verminderung folgen kann. Den stärksten Einfluß auf die Quellungskurve hat die Milchsäure, indem sie das Quellungsvermögen sehr stark erhöht, wie das übrigens zu erwarten war. Denn es ist ja die Milchsäure, die besonders quellungsbegünstigend wirkt. Offenbar findet im Laufe der Zeit nach dem Tode auch hier eine Milchsäurezerstörung statt, indem das Quellungsvermögen während und nach der Totenstarre geringer befunden wird.

Bei Individuen, die mit dem Krampfgift Strychnin vergiftet worden sind, soll die Totenstarre rascher eintreten als bei anderen. Tatsächlich ist das auch der Fall. Da durch die Krämpfe Milchsäure produziert wird, wäre ein erhöhtes Quellungsvermögen der Muskulatur wenigstens unmittelbar nach dem Tode zu erwarten. Das ist aber nur zum Teil der Fall, indem wenigstens die Quellungsgeschwindigkeit etwas größer ist als bei den anderen Versuchstieren (ausgenommen bei einem Tiere, das mit KCN getötet wurde). Offenbar ist der Tod zu rasch eingetreten, als daß eine Ueberladung mit Milchsäure hätte zustande kommen können. Es scheint im übrigen, daß das Strychnin den Verlauf der postmortalen Prozesse nicht nennenswert beeinflußt.

Aehnliches ist zu sagen vom Kurare. Bei langsamer Kurarewirkung sollte die Muskulatur wegen der absoluten Ruhe an Milchsäure verarmen und ihr Quellungsvermögen infolgedessen kurz nach dem Tode gering sein. Daß das nicht der Fall ist, hat seinen Grund

wiederum in dem zu raschen Eintritt des Todes. Man kann also starke Veränderungen des Quellungsvermögens der Muskulatur nur erwarten bei Giften, welche längere Zeit vor dem Tode die Funktion der Muskeln stark alterieren oder aber direkt auf dieselben bzw. auf ihre Fermente einwirken.

Einen deutlichen Einfluß auf das Quellungsvermögen der Muskulatur hat nur die Zyankalivergiftung. In zwei Fällen ist die Quellungsgröße bei der kurz nach dem Tode entnommenen Probe bedeutender als bei irgendwelchen anderen Tieren. Die späteren Proben verhalten sich bei den beiden Versuchstieren verschieden. Die Muskulatur des mit 10 mg KCN vergifteten Tieres verhält sich mit Bezug auf Quellungsgröße ähnlich wie die Proben des anderen Meerschweinchens. Nur die Quellungsgeschwindigkeit ist hoch eine beträchtlichere. Das mit 50 mg KCN vergiftete Meerschweinchen zeigt eine ganz bedeutende Quellungsgröße, die sogar das Milchsäuretier nicht erreicht. Die Quellungsgeschwindigkeit zeigt keine Besonderheiten. Wenn diese Versuche bei zahlreichen Nachprüfungen ihre Bestätigung finden sollten, und wenn die Verhältnisse bei anderen Tierarten ähnlich liegen, so würde die Untersuchung des Quellungsvermögens ein Hilfsmittel zur Erkennung der Zyankalivergiftung abgeben.

Die Ursache der Erhöhung des Quellungsvermögens bei der Zyankalivergiftung kann eine doppelte sein. Entweder wirkt KCN ähnlich wie Chloroform direkt quellungsbegünstigend, oder es wirkt als typisches Fermentgift durch Beeinflussung der intrazellulären Fermente. In diesem Falle müssen wir speziell eine Zerstörung der milchsäurezersetzenden Fermente, d. i. der Oxydasen annehmen, während die milchsäurebildenden Fermente in Funktion bleiben. Hiermit wäre eine Differenz der Empfindlichkeit verschiedener Fermente, insbesondere eine leichtere Zerstörbarkeit der Oxydasen und eine Widerstandsfähigkeit der milchsäurebildenden Fermente festgestellt. Diese Versuche sind natürlich nur als Vor- und Tastversuche zu bewerten. Es dürfte aber daraus hervorgegangen sein, daß in einzelnen Fällen gewisse Beziehungen zwischen Quellungsvermögen und Gift bestehen, daß also auch diese Eigenschaft der Körperkolloide bei Vergiftungen alteriert wird. Das ist übrigens von Bakteriengiften bereits bekannt, indem durch Entzündungsursachen indirekt intra vitam das Quellungsvermögen der Gewebe erhöht wird. Die Folgen sind Flüssigkeitsaufnahme, Schwellung (Oedem).

An einem ertränkten Tiere ist auffällig, daß kurz nach dem Tode das Quellungsvermögen ungefähr den normalen Gang hat, während später die Quellungsgröße erheblicher ist, trotzdem die Muskulatur bei dem ständigen Aufenthalt des Kadavers in Wasser sicher schon Wasser aufgenommen hat.

Zusammenfassung und Schluss.

In der vorliegenden Arbeit ist versucht, eine Uebersicht über die Leichenveränderungen bei Haustieren zu gewinnen. Dabei hat sich gezeigt, daß unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet noch sehr viele Lücken aufweisen. Verhältnismäßig wenig postmortale Aenderungen am Organismus unserer Haustiere sind genauer untersucht. Die Kenntnis dieser Veränderungen hat außer für die Physiologie und die gerichtliche Medizin vor allem eine große Bedeutung für die Nahrungsmittelkunde. Es ist deshalb die Aufgabe der tierärztlichen Wissenschaft, die für sich die Beurteilung der animalischen Lebensmittel beansprucht, die Veränderungen dieser Nahrungsmittel genau zu kennen.

Die positiven Ergebnisse unserer Arbeit, sowie die der Untersuchungen anderer Beobachter lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Der Tod des Organismus ist eingetreten, wenn die Geistestätigkeit, die Tätigkeit des Herzens und der Atmungsorgane aufgehört haben. Damit sind aber bei weitem nicht alle Organe oder alle Körperzellen wirklich tot, sondern nur die eigene Initiative von einem autonomen, alles regulierenden Zentrum aus, das koordinierte Zusammenarbeiten der Organe hat aufgehört. Viele Zellverbände funktionieren zwar nicht mehr, lassen sich aber unter geeigneten Bedingungen wieder zur Tätigkeit bringen. Viele Zellen aber leben noch eine kürzere oder längere Zeit weiter. So die Leukozyten, Spermatozoen, Flimmerepithelien und gewisse glatte Muskelzellgruppen (z. B. Darm). Nach unserer Untersuchung beträgt die postmortale Lebensdauer der Spermatozoen beim Hund beim Verbleib der Hoden im Kadaver bis zu 4 Stunden, bei Aufbewahrung im Brutschrank bis zu 30 Minuten, bei der Katze im Kadaver und im Brutschrank bis zu 2 Stunden, beim Meerschweinchen im Kadaver bis zu 1 Stunde 45 Minuten und im Brutschrank bis zu 40 Minuten.

Die Flimmerzellen des Respirationstraktus flimmern beim Pferd bis zu 2 Stunden und 15 Minuten, bei Hund und Katze bis 45 Minuten, beim Meerschweinchen bis zu 35 Minuten, beim Frosch bis 3 Stunden 15 Minuten nach dem Tode.

In Uebereinstimmung mit früheren Beobachtungen wurde auch von uns ein Ueberleben der Irismuskulatur konstatiert.

Mit dem Stillstand der Herz-, Atmungs- und Gehirntätigkeit, d. h. dem Aufhören der autonomen Individualität, verliert der Organismus seine Homoiothermie und wird einem toten Körper in thermophysikalischer Beziehung sehr ähnlich, immerhin erfolgt die Erkaltung der Leiche, d. i. die Anpassung ihrer Temperatur an die Umgebung, nicht nach der rein physikalischen Kurve. Die Erkaltung vollzieht sich vielmehr etwas langsamer, weil im Organismus immer noch längere Zeit nach dem Tode exotherme Prozesse stattfinden. Bei Hundekadavern verschiedener Größe dauert die Erkaltungszeit bei Lufttemperaturen, die zwischen 9° und 24° schwanken, 12 bis 29 Stunden, sie beträgt beim enthäuteten Kadaver 12—24 Stunden, beim nicht enthäuteten 17—29 Stunden.

Die allgemeinen Beobachtungen über die Totenstarre konnten auch von uns bestätigt werden. Die Starre beginnt am vorderen Ende des Körpers, fast regelmäßig bei der Kaumuskulatur und verbreitet sich nach hinten. Die Lösung erfolgt in der Regel in derselben Reihenfolge. Diese Regel scheint zahlreiche Ausnahmen zu haben.

Zur Erklärung des Zustandekommens der Totenstarre wird die Quellungstheorie (O. v. Fürth) herangezogen. Die Ursache der Quellung ist die postmortale Entstehung von sauren Autolyseprodukten bzw. von Milchsäure. Insofern würde also die postmortale Muskelkontraktion auf dieselben Ursachen zurückzuführen sein wie die intravitale physiologische, die nach Engelmann ebenfalls auf einer Quellung des Myosins beruht.

Die Lösung der Totenstarre scheint nun — im Gegensatz zu der Auffassung von O. v. Fürth und Lenk — nicht auf einer Gerinnung der Muskeleiweißkörper zu beruhen, indem das Quellungsvermögen der Muskulatur nach der Totenstarre zwar ab-, nachher aber wieder zunimmt, was offenbar nicht auf das Vorhandensein eines geronnenen und also hydrophoben Eiweißkörpers hindeutet. Die Lösung der Totenstarre kann sehr wohl eine einfache Entquellung ohne Gerinnung sein, wie das ja auch die Erschlaffung nach der physiologischen Muskelkontraktion ist.

Die Ursache der allerersten Veränderungen am Kadaver ist die Autolyse, d. i. die Selbstzersetzung des Organismus durch seine eigenen intrazellulären Fermente. Autolyse ist gewissermaßen das

Fortbestehen des physiologischen Abbaues. Sie ist die Ursache der Fleischreifung, d. h. aller jener Prozesse, die die Tiermuskulatur nach dem Tode verändern, ohne dieselbe aber für den menschlichen Genuß unbrauchbar zu machen. Im Gegenteil, die Autolyse ist gewissermaßen die Vorbereitung zur Verdauung.

Die Autolyse wird abgelöst durch die Fäulnis, d. i. die Zersetzung der komplizierten organischen Körperteile durch Bakterienfermente. Die Fäulnisbakterien besorgen die vollständige Zersetzung des Organismus bis zu den niedrigsten Endprodukten. Durch ihre Tätigkeit erleidet der Organismus die allergrößten Veränderungen bis zur vollständigen Unkenntlichkeit. Die Fäulnis eines Kadavers findet von außen nach innen und von innen nach außen statt. Die Reihenfolge der Fäulnis der verschiedenen Organe richtet sich einerseits nach der Geschwindigkeit ihrer Ueberschwemmung mit Fäulnisbakterien, andererseits nach ihrer Fäulnisresistenz. Diese ist am größten bei den Knochen- und Hornsubstanzen und nimmt dann ungefähr in folgender Weise ab: Darm, Haut, Muskulatur, Lunge, Herz, Nieren, Milz, Leber.

Infolge des Aufhörens verschiedener physiologischer Prozesse und der quantitativen Aenderung der weiter bestehenden chemischen Vorgänge ändert sich besonders das Quellungsvermögen der Organe. Das Wasseraufnahmevermögen der Muskulatur nimmt unmittelbar nach dem Tode infolge Konzentrationszunahme saurer Autolyseprodukte zunächst zu, sinkt dann wieder ab und steigt dann wieder an.

Ein ähnliches Verhältnis zeigt die Azidität. Mit dem Alter der Muskelprobe ändert sich das Verhältnis zwischen Quellungsgröße und Quellungsgeschwindigkeit, indem anfänglich die Quellungsgeschwindigkeit groß ist, nachher kleiner wird, während die Quellungsgröße (d. i. die Höhe des Maximums) zunächst ansteigt, dann kleiner wird. Schließlich sind bei den ältesten Proben sowohl Quellungsgeschwindigkeit wie Quellungsgröße im Zunehmen begriffen. So bei der Muskulatur des Hundes. Bei der Pferdemuskulatur liegen die Verhältnisse wenigstens bis zu einem gewissen Alter der Proben ähnlich.

Zwischen der Quellung der Muskulatur und der Totenstarre existieren ebenfalls Beziehungen, indem bei der Muskulatur von Hund und Pferd die Quellungsgeschwindigkeit bis zur Erreichung des Maximums während der Totenstarre größer ist als nach derselben, wogegen die Quellungsgröße nach der Totenstarre einen höheren Wert hat als während derselben.

Abkühlung und Gefrierenlassen setzen sowohl Quellungsgeschwindigkeit als Quellungsgröße herab.

Die Austrocknung der Muskulatur bedeutet nicht nur einen einfachen Wasserverlust, sondern auch tiefgreifende Aenderungen des Kolloidzustandes. Durch die Trocknung wird das Quellungsvermögen der Muskulatur herabgesetzt. Es wäre möglich, daß auch die Verdaulichkeit des Fleisches in gleichem Sinne beeinflußt würde.

Die Pökelung scheint wenigstens beim Pferd das Quellungsvermögen zu vermindern. Durch Pökeln und nachheriges Trocknen wird das Quellungsvermögen des Pferdefleisches stärker herabgesetzt als durch Pökeln allein oder Trocknen allein.

Das Rindfleisch verhält sich verschieden, indem z. B. durch Salzen und Trocknen eher eine Erhöhung des Quellungsvermögens einzutreten scheint. Jedenfalls ist aus unseren Versuchen hervorgegangen, daß das Quellungsvermögen von Pferde- und Rindfleisch unter gleichen Bedingungen verschieden ist und durch analogen Wechsel der äußeren Bedingungen sich in verschiedener Richtung ändert.

Chloroform erhöht anfänglich das Quellungsvermögen von Katzen- und Pferdemuskulatur, setzt es nachher herab.

Der Verlauf der Quellungskurve wird durch verschiedene Todesursachen im Prinzip nicht beeinflußt, hingegen lassen sich quantitative Differenzen konstatieren. Den stärksten Einfluß hat die Milchsäure. Einen deutlichen Einfluß hat auch die Zyankalivergiftung.

XIV.

Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels im Herzen des Pferdes.

Von

Dr. **W. Schauder,**

Assistent am veterinär-anatomischen Institut Gießen, z. Zt. im Felde.

(Hierzu Tafeln V—VII.)

Nach Annahme der nachfolgenden Untersuchung wurde mir von der Redaktion des Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. liebenswürdigerweise mitgeteilt, daß eine Arbeit von G. Petersen über das Atrioventrikularbündel der Haussäugetiere in dieser Zeitschrift im Drucke sei, und bald danach der Korrekturbogen derselben zur Kenntnisnahme eingeschickt. Da, wie Petersen selbst schreibt, die Untersuchungen über dieses Reizleitungssystem weder beim Menschen noch bei den Tieren abgeschlossen sind, dürften meine Angaben, die sich absichtlich nur mit der makroskopischen Darstellung des Atrioventrikularbündels des Pferdes befassen, nach dieser Richtung hin ein weiterer Beitrag zur Kenntnis dieses Systems und eine Ergänzung der Petersen'schen Arbeit sein, zumal die nachfolgenden Untersuchungsergebnisse sich auf ein größeres Material stützen, daher auch individuelle Verschiedenheiten berücksichtigt werden konnten, und in den Abbildungen besonderer Wert auf die Topographie des Atrioventrikularbündels gelegt worden ist. Da die Veröffentlichung von Petersen in dieser Zeitschrift vorangeht, habe ich einen bereits fertiggestellten kurzen Literaturhinweis und die allgemeine Besprechung über die physiologische Bedeutung und den Bau des His'schen Bündels in meinem Manuskript gestrichen, um Wiederholungen zu vermeiden, um so mehr als Petersen einen klaren Ueberblick über die Literatur vermittelt. Neues habe ich nach Erhalten des Korrekturbogens der Petersen'schen Arbeit meinem Manuskript nicht mehr hinzugefügt. Es ist nur die Literatur berücksichtigt, die in engerer Beziehung zur makroskopischen Darstellung des Bündels steht, die Petersen weniger eingehend behandelt hat.

Holl[1]), dessen Abhandlung „Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels im menschlichen und tierischen Herzen“ 1912 erschien, referiert über die bis zum Jahre 1910 erschienenen einschlägigen Arbeiten mit besonderer, kritischer Betrachtung der makroskopischen Darstellungen und bildlichen Wiedergaben des atrioventrikularen Verbindungsbündels. Holl selbst hat seine Unsersuchungen auch auf das Herz des Pferdes ausgedehnt, seine Angaben darüber aber sind nur kurz und nicht zusammenhängend, eine bildliche Wiedergabe seiner Befunde beim Pferd läßt er in der Reihe seiner recht guten Lichtbilder vom atrioventrikularen Verbindungsbündel im Herzen des Menschen, Kalbes, Schafes und Hundes leider fehlen. Nach Holl's kritischer Uebersicht über die bildlichen Darstellungen sind auch vor 1910 keine solchen über dieses Muskelbündel im Pferdeherzen vorhanden, obwohl vor ihm Keith-Flack (1907) sich damit befaßt hatten. Retzer (1904) versuchte die makroskopische Darstellung am Herzen von Mensch, Schaf, Schwein, Kalb, Hund und Pferd mit Hilfe der Mazerationsmethode durch Glyzerin - Salpetersäure - Gemisch, aber der Versuch ist ihm, wie er selbst angibt, „vollständig mißlungen“; er nahm deshalb nur mikroskopische Untersuchungen an Herzen von Katzen, Kaninchen, Ratten und Hunden vor. — Soweit mir die Literatur im Felde zugänglich war, ist meines Wissens nur noch in einer Arbeit das Atrioventrikularbündel im Herzen des Pferdes neben einer langen Reihe von vergleichenden Untersuchungen an anderen Säugerherzen berücksichtigt worden, und zwar von W. Lange[2]) in seiner Arbeit „Die anatomischen Grundlagen für eine myogene Theorie des Herzschlages“ (1914). Er gibt indessen seine Befunde für die Huftiere nur kurz zusammengefaßt an. Den Verlauf des atrioventrikularen Verbindungsbündels habe er am schematischsten im Herzen eines erwachsenen Zebras sowie eines 8 Monate alten Zebrafötus gefunden. Je eine bildliche Wiedergabe dieser Herzen waren die in der Literatur vorhandenen einzigen Abbildungen des Bündels von Equiden. Indessen sind auch jene nur sehr schematisch gehaltene Eintragungen, welche die ungefähre Verlaufsrichtung nur des linken Schenkels erkennen lassen, während die übrigen Teile des Verbindungsbündels nicht eingezeichnet sind.

1) Denkschr. d. Akad. d. Wissenschaften. 1912. Bd. 87 u. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1912.

2) Arch. f. mikrosk. Anat. 1914. Bd. 84.

Die inzwischen kürzlich in diesem Archiv erschienene Arbeit von Petersen bringt wegen ihrer breiter angelegten Art nur kurze Angaben über das makroskopische Verhalten und 2 Abbildungen des Systems beim Pferd, welchen sich meine spezielleren Angaben und Abbildungen zur weiteren Kenntnis dieses Bündels anreihen mögen. Leider hatte ich in meiner Stellung im Felde noch keine Möglichkeit, mikroskopische Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel vorzunehmen, ich muß mich daher vorläufig auf die makroskopischen Befunde beschränken.

Es wurden 16 Herzen von meist älteren, über 15 Jahre alten, getöteten Pferden untersucht, die Krankheitserscheinungen seitens des Herzens oder pathologisch-anatomische Veränderungen desselben nicht gezeigt hatten, außerdem 4 Herzen von an Kolik gestorbenen jüngeren Pferden. Ich dehnte die Präparation absichtlich auf eine größere Zahl von Objekten aus, da, wie dargelegt werden soll, ziemlich große individuelle Verschiedenheiten vorkommen. Wesentliche Unterschiede in der Erleichterung der makroskopischen Freilegung je nach der Vorbereitung des Materiales konnten nicht festgestellt werden. Sie wurde an ganz frischen, noch lebenswarmen, an in physiologischer Kochsalzlösung gekochten, mit 8 proz. Formalin konservierten, an einem mit Drittelalkohol behandelten und einem durch leichte Fäulnis mazerierten Herzen vorgenommen (letzteres erwies sich als ungeeignet). Von Glyzerin-Salpetersäure-Mazeration wurde nach Retzer's negativem Erfolg abgesehen.

Ich gebe naturgetreue Abbildungen von typischen Fällen bei, da mir solche von besonderem Werte für die Topographie erscheinen. Sie sind mit Ausnahme von Abb. 5 nach photographischen Aufnahmen hergestellt.

Der allgemein sich findende Typus des makroskopischen Verlaufs, der Lage und des Baues des atrioventrikularen Verbindungsbündels trifft auch für das Herz des Pferdes zu.

Das ganze atrioventrikulare Verbindungsbündel ist von einer zarten Bindegewebshülle umgeben und dadurch in seinem ganzen makroskopischen Verlaufe von der benachbarten Herzmuskulatur getrennt. Hierdurch wird die makroskopische Isolierung des feinen Gebildes überhaupt nur möglich. Bei dem Pferde hat das Bündel in seinem ganzen Verlaufe blaßgraue Farbe, wodurch es sich von der übrigen Herzmuskulatur für das Auge leichter erkennbar abhebt. Es

ist fein längsgestreift. Im Verhältnis zur großen Muskelmasse des Pferdeherzens ist das atrioventrikulare Verbindungsbündel sehr dünn.

In den Abbildungen ist das Muskelbündel, soweit makroskopisch darstellbar, in allen seinen Abschnitten nach Gestalt, Lage und Verlauf freigelegt. Folgende topographische Beziehungen und sonstige Angaben, auch individuelle Verschiedenheiten seien für die Präparation und die anatomische Beurteilung angeführt:

Bei dem Präparieren ergibt sich, daß es schwierig ist, dies von dem intramuskulär gelegenen, sehr feinen Ursprungsnetz oder dem sich vom Faserring zunächst nur wenig abhebenden Knoten und Stamm aus vorzunehmen, zumal deren topographische Lage schwer zu bestimmen ist und beträchtliche individuelle Unterschiede vorkommen. Es empfiehlt sich vielmehr (eine Erfahrung, die unabhängig auch Petersen gemacht hat), bei der Präparation von den freien Muskelbalken auszugehen, bei deren Anspannung sich wenigstens die subendokardialen Teile der Schenkel leicht auffinden lassen, weil sie sich dann unter dem Endokard als feine, gespannte Züge kenntlich machen. Dann werden dorsal aufsteigend, nach teilweiser Entfernung der Segelklappen, die intramuskulären Abschnitte der Schenkel freigelegt, wobei sich regelmäßig zeigt, daß der rechte Schenkel schwieriger zu präparieren ist, da er dünner und weniger deutlich abgegrenzt ist. Um die Teilungsstelle des Stammes bloßzulegen, empfiehlt es sich, ein keilförmiges Stück aus dem Septum atriorum herauszuschneiden (Abb. 2, 3 und 4), wodurch man auch den kaudalen Teil des großen Herzknorpels entfernt, unter dem, wie Abb. 5 zeigt, die Teilungsstelle in der Regel liegt. Danach läßt sich unter vorsichtigem Ablösen des Grundes des medialen (rechten, kaudalen) Trikuspidalsegels (Abb. 4) und einer dünnen Muskellage der rechten Wandseite des Septum atriorum der Stamm, der Knoten und die Wurzel, in kaudaler Richtung fortschreitend, freipräparieren. Nicht einwandfrei makroskopisch darstellbar ist die Verzweigung der Schenkel an den Basen der Warzenmuskeln; hierüber wie über die feinsten Endverzweigungen und Uebergänge bzw. Verbindungen mit den Purkinjeschen Fasern können nur mikroskopische Untersuchungen Aufschluß geben.

Obgleich von einem Ursprung und Ende des Bündels im physiologischen Sinne nicht die Rede sein kann, ist es doch üblich, als seinen Anfang die Wurzel des baumförmigen Gebildes (Abb. 1),

um Tawara's Vergleich zu gebrauchen, ein Muskelfaserwerk in der Wand der Vorkammerscheidewand im Bereiche der Mündung der Vena magna cordis und ihrer Nachbarschaft anzusehen.

Das Ursprungsnetzwerk (Abb. 1 und 4) liegt beim Pferd unter bzw. innerhalb einer 2—4 mm dicken Lage von Muskelfasern der Vorkammerscheidewand, und zwar in dem Wandteil des Septum atriorum, welcher der Medialwand des beim Pferde wenig erweiterten Mündungsstückes der Vena magna cordis (Sinus coronarius) und der Mündung der Vena cava caudalis, ventral von der Fossa ovalis und ventral des kaudoventralen Basalrandes des Tuberculum intervenosum angehört. Die sehr zarten Muskelzüge scheinen zwischen Muskelfasern beider Vorkammerwände zu entspringen, jedoch vorwiegend wohl der rechten. Der Faserverlauf konvergiert in kranioventraler Richtung und das Netzwerk schließt sich zum Tawara'schen Knoten zusammen (Abb. 1 und 4). Dieser liegt in der rechten Vorkammerwand, vom Endokard überall durch eine 2—4 mm dicke Muskellage getrennt, welche in das mediale (rechte, kaudale) Trikuspidalsegel einstrahlt. Der Knoten liegt dicht oberhalb der Basis dieser Klappe an der Grenze zwischen Vorkammer- und Kammerscheidewand und nach links flach dem Annulus fibrosus an, von dem er sich in der Farbe nur wenig unterscheidet. Er wird in der Regel in einer Schnittebene getroffen, welche man senkrecht zur Herzbasis und Scheidewand fingerbreit kaudal von dem Gipfel des Tuberculum intervenosum anlegt. Stets ist der Knoten von rechts und links flach gedrückt, aber seine Form wechselt individuell von nur schwach spindelförmiger Anschwellung (Abb. 4) bis zu fast kreisförmiger Verbreiterung (Abb. 1). Die Maße schwanken deshalb auch sehr; es wurden folgende Maße festgestellt: Länge: 6—10 mm, Breite: 5—7 mm, Dicke: 0,6—2,5 mm.

Der Stamm des Bündels (Abb. 1 und 4) ist beim Pferde kurz und geht unter allmählicher Verjüngung (Abb. 4) oder deutlich abgesetzt (Abb. 1) aus dem Knoten hervor. Er verläuft rechts in etwa gleicher topographischer Lage kranial, biegt aber etwas in kranioventraler und zuweilen medialer Richtung ab und kommt somit an den unteren Rand der rechten Fläche am Kaudalabschnitt des großen Herzknorpels und an den Dorsalrand des Septum ventriculorum zu liegen. Seine Länge (in Richtung des Faserverlaufs) schwankt individuell zwischen 3 und 7 mm, seine Breite zwischen 2,2 und 5 mm, seine Dicke zwischen 1,5 und 2 mm. An seinem kranialen Ende teilt sich der Stamm in den linken und rechten Schenkel (Abb. 1 und 5).

Nur in 3 Fällen war eine plattenförmige Verbreiterung des Bündels an der Teilungsstelle vorhanden (Abb. 2).

Der linke Schenkel (Abb. 1, 2, 3 u. 5) tritt an der Teilungsstelle von der rechten Seite über den Gipfel der Kammerscheidewandmuskulatur dicht unterhalb des Ventralrandes des großen Herzknorpels zur linken Seite über (Abb. 5). Er verläuft längs der Außenfläche der Kammerscheidewandmuskulatur etwa senkrecht herzspitzenwärts. Seine Lage ist zunächst tief intramuskulär für eine Strecke von 2,3 bis 4 cm, denn er wird dorsolateral von dem wulstigen Musculus subaorticus überlagert, einem Muskelkissen, das im Vertikalschnitt eine Fläche von 3—5 qcm besitzt (Abb. 2 u. 5). Der M. subaorticus, an der Aortenwurzel gelegen, ist beim Pferde stets und sehr mächtig entwickelt vorhanden. Durch diese tiefe intramuskuläre Lagerung ist die Präparation des linken Schenkels beim Pferde erschwert. Unterhalb des M. subaorticus bleibt der linke Schenkel zunächst für eine 1—3 cm lange Strecke von einer wenige Millimeter starken Lage von oberflächlicher Kammerscheidewandmuskulatur bzw. ventralen Ausstrahlungen des M. subaorticus überlagert; er liegt also zunächst noch intramuskulär (Abb. 5). Die Gabelungsstelle des linken Schenkels in einen lateralen und einen medialen Gabelast liegt zuweilen ($^1/_3$ der Fälle) noch etwas intramuskulär (Abb. 2) oder ($^2/_3$ der Fälle) schon subendokardial (Abb. 1, 3 u. 5), stets aber noch in oder an der Septumwand; niemals trat bei meinen 20 Fällen der linke Schenkel ungeteilt aus dem Ventrikelseptum. (Bemerkt sei, daß Petersen „in einem Falle den Ursprung der beiden Fasciculi (Gabeläste) als einen gemeinsamen Schenkel in einen Musculus transversus auslaufen sah, der sich gleich darauf in zwei Aeste teilte, die wie gewöhnlich nach den Papillarmuskeln liefen"). Die Gabelung geht entweder spitzwinklig (Abb. 2) oder unter annähernd rechtem Winkel vor sich (Abb. 1 u. 3). Meist ist die Gabelungsstelle plattenförmig verbreitert (Abb. 3). In diesem abgebildeten Falle, sowie zwei anderen, strahlten aus der Basis der dreieckig verbreiterten Fläche einige für die makroskopische Präparation nur schwierig darzustellende, feine, kurze Fasern des linken Schenkels unmittelbar in die Kammerscheidewand ein und verloren sich bald in dieser. In den anderen untersuchten Herzen habe ich diese Verbindungen des linken Schenkels mit der Septummuskulatur nicht beobachtet. Bis zu seiner Gabelungsstelle hat der linke Schenkel folgende mittlere Maße: Länge: 4,8 cm, Breite: 2,2 mm, Dicke: 0,6 mm, mit folgenden

beträchtlichen individuellen Schwankungen: Länge: 2,7—6 cm, Breite: 1,5—3,5 mm, Dicke: 0,2—1,5 mm. Der linke Schenkel ist beim Pferde fast stets kräftiger als der rechte.

Die Gabeläste des linken Schenkels verlaufen zunächst noch eine Strecke (bis zu 3 cm) subendokardial (z. T. noch intramuskulär) herzspitzenwärts und haben in diesem Abschnitt etwas schwächere Maße als der ungegabelte Schenkel. In der Regel treten die Gabeläste reichlich fingerbreit oberhalb einer durch die Gipfel der Warzenmuskeln gelegt gedachten Ebene aus der Kammerscheidewand heraus (Abb. 2) in die frei die linke Kammerhöhle durchziehenden beiden Querbalken, welche unter schwach tütenförmiger Verbreiterung stets an die Basis des lateralen und medialen Warzenmuskels treten. Diese Balken verlaufen in manchen Fällen ganz frei durch die Kammerhöhle (Abb. 2), in anderen Fällen bestehen einzelne oder viele schwächere oder stärkere, unregelmäßig verlaufende (z. T. verästelte) Verbindungsfäden des Balkens mit der Kammerscheidewand oder mit den Warzenmuskeln (Abb. 3 am rechten Ast). Ob diese Verbindungen Fasern des Atrioventrikularbündels enthalten, ist makroskopisch nicht feststellbar. Ihr inkonstantes Auftreten spricht dagegen. Die Gabeläste haben folgende Längenmaße (von der Gabelungsstelle bis zum Warzenmuskel gemessen): lateraler Ast: 5,5—7 cm, medialer Ast: 6,5—7,5 cm. Die freien Querbalken, welche mehr drehrunde Form annehmen, haben folgende Maße im Mittel: Länge: lateraler: 4,5 cm, medialer: 5 cm, Stärke: lateraler: 1,5 : 1,2 mm, medialer: 1,5 : 1,3 mm mit folgenden beobachteten individuellen Schwankungen: Länge: lateraler: 2,5 bis 6,5 cm, medialer: 4,0 bis 7,2 cm, Stärke: lateraler: 1,2 : 0,5 bis 2,8 : 2,7, medialer: 1,1 : 1,1 bis 2,7 : 2,7mm. Der mediale Querbalken ist gewöhnlich länger als der laterale. Da die freien Balken stärker als die subendokardialen Abschnitte der Gabeläste des linken Schenkels sind, ist die Umfangszunahme entweder in lockerer Fügung der Fasern bzw. einer dickeren Umhüllung mit subendokardialem Bindegewebe oder im Hinzutreten von Muskulatur der Kammerscheidewand an den Bündelast zu suchen, worüber histologische Untersuchungen Aufschluß geben können. Danach wird sich entscheiden lassen, zu welcher Untergruppe von sog. abnormen Sehnenfäden nach der Einteilung von Mönkeberg die Querbalken in den Kammern des Pferdes gehören. Ebenso können nur durch mikroskopische Untersuchungen die Verzweigungen der Gabeläste in den Warzenmuskeln und deren Nachbarschaft und somit ihre Endigungen

mit den Purkinje'schen Fäden und Zellen, die durch Schmaltz bei den Haussäugern genauer bekannt sind, nachgewiesen werden, was übrigens Tawara bereits für die Huftiere getan hat.

Der rechte Schenkel des atrioventrikularen Verbindungsbündels (Abb. 1 u. 4) verläuft, ehe er im Septum ventriculorum herzspitzenwärts abbiegt, in der Regel von der Gabelungsstelle an noch eine verschieden (4—10 mm) lange Strecke in etwa der gleichen Richtung wie der Stamm kranial (Abb. 1 u. 3) längs des unteren Randes des Kaudalteiles des großen Herzknorpels, bedeckt von etwa 4 mm dicker Lage von Muskulatur, die in die Basis des medialen Zipfels der Atrioventrikularklappe einstrahlt (Abb. 4). Nunmehr erst biegt der rechte Schenkel in kranioventral gerichtetem Bogen zunächst noch intramuskulär etwa in der Mitte der Kammerscheidewand zwischen den beiden Warzenmuskeln herzspitzenwärts (Abb. 4). Zuweilen nimmt der rechte Schenkel, ebenso wie der linke, von der Teilungsstelle an sofort in kranioventral gerichtetem Bogen seinen Verlauf in die Kammerscheidewand (Abb. 4). In solchen Fällen sitzt das Atrioventrikularbündel dem First der Kammerscheidewandmuskulatur reiterartig auf (Abb. 4). Der rechte Schenkel ist bandförmig und gabelt sich nicht. Seine Stärke beträgt in dem im Mittel 6 cm (3,5—8 cm) langen intramuskulären Abschnitte im Mittel 1,2 : 0,4 mm (1,8 : 0,2 mm) (Breite : Dicke). Die gleichen Maße finden sich in dem an das intramuskuläre Stück ventral anschließenden 1,5 cm (0,7—3 cm) langen subendokardial verlaufenden Abschnitt. Etwa in gleicher Höhe mit den Spitzen der Warzenmuskeln oder unterhalb (Abb. 4) verläßt der rechte Schenkel die Kammerscheidewand und geht in den schräg die rechte Kammerhöhle durchziehenden Querbalken (Abb. 4) über (Tawara's „trabekulärer Hilfsschenkel des Papillarmuskels"), der an die Basis des außenwandständigen Warzenmuskels tritt. Der rechte freie Querbalken ist in der Regel etwas schwächer als die beiden linken. Im übrigen gilt das Gleiche wie bei dem linken Schenkel Gesagte, jedoch weist der rechte Querbalken seltener Verbindungsfäden mit der Kammerscheidewand oder dem kranialen Warzenmuskel auf.

Für die Beurteilung der individuellen Schwankungen sei noch erwähnt, daß die Länge oder Höhe bzw. der Umfang des Herzens ohne Einfluß ist.

Während das Verhalten des atrioventrikularen Verbindungsbündels in der menschlichen pathologischen Anatomie schon eingehend untersucht worden ist, z. B. bei dem Adams-Stokes'schen Symptomen-

Komplex (vgl. z. B. Mönkeberg), ist meines Wissens in der Tiermedizin hierüber noch nichts bekannt[1]), obwohl es bei der Häufigkeit der Herzkrankheiten besonders bei Pferden und Hunden wissenschaftlich wie praktisch von großem Interesse und von Bedeutung wäre. An geeignetem Untersuchungsmaterial dürfte es hierfür an den einschlägigen Stellen doch wohl jetzt gerade bei der großen Zahl der sog. „erschöpften" Pferde, die oft schwere Krankheitserscheinungen seitens des Herzens zeigen, nicht fehlen.

Literatur.

Außer den aufgeführten Titeln:

Keith-Flack, The form and nature of the muscular connection between the primary divisions of the vertebrates heart. Journ. of anat. and physiol. 1907. Vol. 41. — J. Mönkeberg, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena 1908. — J. Mönkeberg, Ueber die sog. abnormen Sehnenfäden im linken Ventrikel des menschlichen Herzens und ihre Beziehungen zum Atrioventrikularbündel. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. Jena 1908. — R. Retzer, Ueber die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugetierherzens. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abtl. 1904. — R. Schmaltz, Die Purkinje'schen Fäden im Herzen der Haussäugetiere. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1886. Bd. 12. — S. Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906.

1) Nachträglich erhalte ich eine kurze, auf die Pathologie des Bündels bezügliche Arbeit über „Bradykardie des Herzens beim Pferde" von Petersen, die, in der Zeitschrift „The Heart" erschienen, mir bisher unzugänglich gewesen war.

XV.

Aus dem pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geheimrat Dr. Müller).

Die neuere Geschichte der Digitalis purpurea und ihre Bedeutung in der Medizin.

Von

Dr. Rainer Stenius,
Assistent des pharmakologischen Instituts.

Digitalis purpurea beansprucht noch heutigen Tages das lebhafteste Interesse der medizinischen Welt. Nicht nur ist sie auch jetzt noch das bedeutendste Kardiakum, das uns zur Verfügung steht, es sorgt schon die riesenhafte Reklame, mit der die aus der Pflanze hergestellten Präparate und pharmazeutischen Fabrikerzeugnisse zumeist hinausgeschickt werden, dafür, daß dieselbe nicht so leicht in Vergessenheit kommt. In der Tat findet man kaum einen Vierteljahrgang irgendeiner medizinischen Zeitschrift, in der nicht wenigstens ein Aufsatz über das eine oder andere moderne „Digitalispräparat" enthalten ist, und beim aufmerksamen Durchlesen aller dieser Publikationen kann man sich nur schwer des Verdachtes erwehren, daß die Folia Digitalis als solche auch jetzt noch durch kein „Ersatzpräparat", mag dasselbe noch so warm empfohlen werden, voll „ersetzt" werden können. Schon die Tatsache, daß in den Blättern mehrere Substanzen enthalten sind, die das Herz beeinflussen, aber untereinander deutliche Verschiedenheiten im Wirkungscharakter, in den Resorptionsverhältnissen und in der Wirkungsdauer aufweisen, sollte geeignet sein, neu auftauchenden „Reinstoffen" gegenüber sich mißtrauisch zu verhalten. Im Zusammenwirken, im Synergismus aller dieser Substanzen liegt wahrscheinlich der therapeutische Erfolg.

Jedenfalls erschien mir das Studium aller dieser Veröffentlichungen auf dem Gebiete der Digitalisforschung so interessant und reizvoll, daß ich es zum Ausgangspunkt der nachfolgenden historischen Be-

trachtungen gemacht habe. Dieselben betreffen im wesentlichen die Geschichte der Digitalis purpurea vom Jahre 1870 an bis in die neueste Zeit und bilden somit die Fortsetzung meiner im Jahre 1916 als Dissertation veröffentlichten „Geschichte der Digitalis purpurea und ihre Bedeutung in der Medizin bis etwa zum Jahre 1870". Die Ergebnisse meiner damaligen kritisch-historischen Forschungen hatte ich in folgenden Leitsätzen (S. 110 u. 111) zusammengefaßt:

1. Bei der Beurteilung des Vorkommens der Digitalis purpurea in den alten europäischen und asiatischen Kulturländern muß man von botanischen Tatsachen ausgehen. Nach diesen gehört der Fingerhut zu den atlantischen Pflanzen, deren Heimat das westlichste Europa bildet und die sich erst im Laufe der späteren Zeit mehr nach Osten verbreitet haben. Da außerdem keiner der berühmten klassischen oder orientalischen Schriftsteller die Pflanze erwähnt, ist als sicher anzunehmen, daß Digitalis purpurea bis Ende des Altertums in den oben genannten Ländern völlig unbekannt war und somit auch keine Anwendung bei Krankheiten hat finden können.

2. Zum erstenmal taucht Digitalis purpurea als Heilpflanze im frühen Mittelalter, und zwar (400—500 n. Chr.) in Irland auf, wo sie zunächst äußerlich gegen puerperale Eklampsie und Fieber im Wochenbett angewendet wurde. In dem Werke Meddygon Myddwai (etwa 500—1200) finden sich Gebrauchsvorschriften über die Anwendung des Mittels bei Geschwülsten des Unterleibes, Abszessen, Kopfschmerzen usw. Von Irland aus fand die Digitalistherapie ihren Weg nach Schottland, England und dem europäischen Kontinent. Hier soll angeblich der Fingerhut in den Bauerngärten gepflegt worden sein.

3. Die erste genauere Beschreibung der gedachten Pflanze rührt von Fuchs (1542) her, der ihr auch den lateinischen Namen Digitalis purpurea beilegt und wohl auch als der erste in Deutschland ihren medizinischen Gebrauch erwähnt.

4. Von besonderer Wichtigkeit für Digitalis purpurea ist das 18. Jahrhundert, weil sie in dieser Zeit durch die Arbeiten von Salmon, Darwin, Baker und Withering allgemein in der Medizin bekannt und auch bald umfangreich angewendet wurde[1]).

1) Wie auf S. 45 meiner Dissertation, möchte ich auch hier ausdrücklich darauf hinweisen, daß Withering durchaus nicht der erste war, der die Pflanze (im Jahre 1786) in die Medizin einführte. Vielmehr widmete ihr schon Salmon im Jahre 1700 ein reges Interesse und gab sich als ein eifriger Anhänger derselben zu erkennen, wobei er sie namentlich als ein Geheimmittel gegen Schwindsucht

5. Leider stand der exakt wissenschaftlichen Digitalistherapie der Umstand hindernd im Wege, daß der Fingerhut von vielen als ein remedium universale sondergleichen angesehen und danach in der Praxis verwertet wurde. Auf dieser Tatsache mag es zum guten Teil mit beruhen, daß man sich noch in der Mitte des vorigen Jahrhunderts und darüber hinaus in bezug auf die Wirkungen und Indikationen der Digitalis purpurea auf sehr unsicherem Boden bewegte.

6. In der Veterinärmedizin wurde Digitalis purpurea aller Wahrscheinlichkeit nach zum erstenmal von Ratzeburg in seinem Handbuch der Zoopharmakologie für Tierärzte (Berlin 1803) aufgeführt. Die kurz nachher erschienenen tierärztlichen Werke erwähnen aber das Mittel nicht, so daß dasselbe vorläufig in Vergessenheit geriet, bis Waldinger im Jahre 1816 wieder darauf aufmerksam machte. Seit dieser Zeit findet man die Digitalis purpurea mit wenigen Ausnahmen in sämtlichen veterinärmedizinischen Werken als Heilmittel aufgeführt. Man empfahl sie vorwiegend bei Wassersucht und Brusterkrankungen. —

Bevor ich nunmehr auf die neuere Geschichte der Digitalis purpurea — also auf die Geschichte der modernen Pharmakodynamik dieses Mittels eingehe, mache ich noch darauf aufmerksam, daß meine Arbeit lediglich die Folia Digitalis einschließt. In meiner Dissertation verfolgte ich auch den Werdegang des Digitalins bis etwa zu der Zeit, wo es Schmiedeberg gelang, aus diesem unsicher wirkenden Körper eine Reihe reiner Substanzen (Digitoxin, Digitalin, Digitalein, Digitonin) von gleichmäßigerer Wirkungsstärke darzustellen. Freilich war es damit noch lange nicht abgetan. Weitere, zum Teil auch jetzt noch nicht genügend erforschte Substanzen wurden in den Blättern gefunden, und in den letzten Dezennien wuchsen „moderne

empfahl. Ferner war ihm schon ihre Anwendung bei Wassersucht bekannt. Seine freilich recht phantastischen Ausführungen machten andere Forscher auf die Pflanze aufmerksam, und nachdem u. a. Buchwald, Boerhaave, Geoffroy, Salerne, Lewis, Houttuyn u. v. a. sich mit ihr beschäftigt hatten und sie 1744 sogar in die Pharmakopoea Edinburgiensis, im Jahre 1748 in die Pharmakopoea Parisiensis, 1754 in die Pharmakopoea Wuertenbergica aufgenommen war, trat im Jahre 1780 Erasmus Darwin auf und empfahl sie besonders gegen wassersüchtige Zustände. D. schrieb ein damals aufsehenerregendes Werk über die Resorptionsvorgänge, und erst 6 Jahre später erschien Withering — mit den Erfahrungen früherer Autoren! Allerdings war W. der erste, der die Wirkung der Digitalis aufs Herz erkannte, und dies muß ihm sicherlich als ein hohes Verdienst angerechnet werden. Siehe Näheres hierüber in meiner Dissertation S. 33—53.

Digitalispräparate“ fast wie die Pilze aus dem Boden — ich zählte deren schon in kürzester Zeit über hundert — und über alle sind mehr oder weniger ausführliche Arbeiten veröffentlicht worden. Es würde mithin viel zu weit führen, die Geschichte aller dieser Präparate zu schreiben; auch glaube ich schon deshalb darauf verzichten zu können, weil es sich vielfach um Reklameliteratur handelt, die wissenschaftlich wertlos ist. Die wichtigsten und am meisten im Gebrauch stehenden modernen Digitalispräparate werden genügend z. B. in den Merck'schen Jahresberichten erwähnt, auf die ich hier hinweisen möchte.

Man könnte meiner Arbeit vielleicht den Vorwurf der Unvollständigkeit machen, weil ich z. B. das Digitalin nicht weiter berücksichtigt habe, jedoch bitte ich auf die obenstehenden Zeilen hinweisen zu dürfen und außerdem zu bedenken, daß es sich dabei um einzelne Glykoside handelt, denen nur ein Teil der Digitaliswirkung zukommt. Auch könnte man fragen, ob es notwendig war, die Humanmedizin in dem Maße zu berücksichtigen, wie ich es tat. Dazu bemerke ich, daß gerade die Pharmakodynamik des Fingerhutes von Menschenärzten an Tieren — Kaninchen, Hunden, Katzen usw. — studiert worden ist und mithin zweifelsohne zu der Veterinärmedizin gehört; streng genommen fallen nur die Beobachtungen am Krankenbett in das Gebiet der Humanmedizin.

Bevor ich zu der unmittelbaren Fortsetzung meiner in der mehrfach erwähnten Dissertation niedergelegten historischen Betrachtungen übergehe, will ich mit einigen Worten auf die Zeit kurz vor der modernen Auffassung der Digitaliswirkung eingehen.

In bezug auf die Pharmakodynamik der Digitalisblätter nahm man zu der Zeit, mit der ich meine geschichtlichen Darlegungen beginne, an, daß der Fingerhut fast auf sämtliche Teile des Körpers zu wirken vermöge. Derselbe bildete damals noch lange nicht das heutzutage so wichtige Herzmittel, sondern man schrieb ihm auch wichtige Beziehungen zu anderen Organen zu. Immerhin mag zugegeben werden, daß diejenige Ansicht immer mehr Wurzel faßte, die den Fingerhut für ein Kardiakum hielt und seine sonstigen Wirkungen nicht besonders hoch einschätzte. Was speziell die Wirkung aufs Herz betrifft, so hatte man die Beziehungen zwischen Digitalis und Vagus zum Teil bereits erkannt. Man wußte damals u. a., daß Digitalis eine spezifische Wirkung auf das regulatorische Herznervensystem auszuüben vermöge und ihre pulsvermindernde Wirkung nur die Folge einer Erregung desselben sein könne. Diese Vaguswirkung

komme durch kleine Dosen zur Beobachtung, während größere Gaben eine Lähmung des regulatorischen Nervensystems bewirken. Es komme mithin zunächst zu einer Pulsverminderung, die dann plötzlich in eine ebenso beträchtliche Pulsvermehrung übergehe. Diese Erscheinung nannte man die Hauptwirkung des Fingerhutes, die man auch als die irritable Schwäche des Herzens bezeichnete, die dann in Lähmung übergehe. — Wie aber alles dies zustande kommt, was dann alles weiter geschieht, wie der Puls sich sonst verhält, wie die Gefäße reagieren und manches andere blieb noch völlig im Dunkeln. Weil man sich die Digitaliswirkung nicht näher erklären konnte, fand die eben erwähnte Theorie zahlreiche Gegner, von denen sogar manche dem Fingerhut jede Herzwirkung absprachen. Jedenfalls stand man damals in dieser Beziehung noch auf einem durchaus unsicheren Boden.

Betreffs der Wirkung der Digitalisblätter auf die Körpertemperatur hatte man ein Absinken derselben festgestellt, jedoch war dasselbe unabhängig von der gleichzeitigen Verminderung der Pulsfrequenz. Etwa 36—60 Stunden nach der Verabreichung des Mittels beginnt die Temperaturwirkung, deren Zustandekommen man nicht näher zu deuten vermochte, da sie mit einer gesteigerten Tätigkeit der Harn-, Haut- und Darmdrüsen nicht in Zusammenhang zu bringen war.

Die Wirkung des Fingerhuts auf die Respirationsorgane hielt man für sehr wichtig, jedoch kam man auch hierüber nicht zu der gewünschten Einigkeit. Zunächst sollte eine bedeutende Zunahme, dann eine sehr starke Abnahme und kurze Zeit vor dem Tode wieder eine bedeutende Zunahme der Zahl der Atembewegungen stattfinden. Das Atmen erschien beengt, seufzend und oftmals intermittierend.

Insoweit die Wirkung der Digitalis auf die Digestionsorgane in Betracht kommt, so entsteht nach den Berichten mehrerer Autoren nach Verabreichung entsprechender Gaben der Folia Digitalis in höherem oder geringerem Grade ein Gefühl von Vollheit des Magens, verbunden mit unbestimmten Schmerzen, Auftreibung der Magengegend, Sodbrennen und Hungergefühl. Diese Symptome gehen in Ekel über und es kommt zum Erbrechen, gänzlicher Inappetenz und Schmerzhaftigkeit des Leibes. Zuerst werden die Speisen erbrochen, dann wird der Auswurf gallig, schleimig, weißlich, fadenziehend, schokoladenfarbig, bräunlich und stinkend. Den Ergriffenen plagt eine unerträgliche Qual, und er fühlt sich sehr krank. Die Sekretion der Speicheldrüsen verringert sich, der Speichel wird zähe, und eine quälende Trockenheit

des Mundes besteht dabei. Oefter findet sich aber von vornherein der Speichel auch vermehrt; eigentlicher Speichelfluß wird aber nur selten beobachtet. Der Stuhlgang ist anfangs träge, selbst ganz fehlend, selten schon nach kleinen Dosen durchfällig. Später wird der Kot breiartig, auch ganz flüssig, sehr dunkel gefärbt und mit Schleim vermischt. Bei Tieren sah man auch ganz weiße Fäzes oder fötide und blutige Ausleerungen.

Die Annahme, daß der Fingerhut ein wirksames Diuretikum sei, fand keine allgemeine Zustimmung. Die meisten Beobachter konnten keine Vermehrung des Harns, sondern öfter sogar eine Verminderung desselben feststellen. Diese Verschiedenheiten in der Wirkung sind offenbar damit zu erklären, daß es einige Autoren mit Wassersuchten kardialen Ursprungs zu tun hatten, während andere wieder mit solchen renalen oder anderen Ursprungs sich befaßten.

Die Geschlechtsorgane sollten durch Digitalis im Sinne einer „hyposthenisierenden Wirkung" beeinflußt werden; es tritt, so meinte man, eine Erschlaffung ein, Wärme, Erektion und wollüstige Empfindungen verlieren sich. Die Blutzirkulation wird vermindert und dadurch die organische Tätigkeit des Geschlechtsapparates verlangsamt.

Auch das Gehirn und Nervensystem werden nach der damaligen Anschauung durch Digitalis beeinflußt, und zwar entstehen Erscheinungen starker Kongestion, ja sogar Entzündung. Der Schlaf wird außerdem unruhig, durch Träume oder öfteres Erwachen gestört, seltener ist Schlafsucht.

Die Haut sollte im allgemeinen nicht affiziert werden, wenn auch gelegentlich ein Exanthem beobachtet worden war.

Ferner kannte man bereits vor 1870 die Kumulativwirkung der Digitalisblätter.

Indikationen und Gebrauch.

Bei Krankheiten des Zirkulationssystems kamen fast alle Leiden, die mit demselben im Zusammenhange stehen, in Frage. Besonders sollte man die herabstimmende Wirkung beachten und Digitalis überall dort verordnen, wo eine übermäßige Erregung des Herzens und der Blutgefäße mit erethischem Charakter besteht, wo die Herzschläge schnell, kurz, die Pulse schnell, kräftig, die Schleimhäute gerötet und die Temperatur erhöht ist. Möge nervöses Herzklopfen, Strukturfehler des Herzens oder der Aorta, Aneurysmen,

Hypertrophien, Atrophie, Dilatation, Klappenfehler, Schwäche od. dgl. bestehen, überall sei Digitalis als souveränes Herzmittel zu empfehlen.

Von den Respirationskrankheiten kamen vornehmlich Lungenblutung, Asthma, Husten, Atemnot, Blennorrhoe, Tuberkulose, Pneumonie, Hydrothorax u. dgl. in Frage, und es war auch der Digitalisgebrauch bei diesen Leiden ganz allgemein. Auch bei Pleuritis, Influenza und Lungenseuche war Digitalis als hervorragend wirksam befunden worden.

Von den Krankheiten der Harnwerkzeuge kamen die meisten der oben erwähnten Zustände infolge der durch Digitalis bewirkten Diurese in Betracht. Dagegen hatte dieses Mittel als Diuretikum bei allen Wassersuchten sich nur wenig bewährt.

Ferner sollte Digitalis bei allen Krankheiten der Geschlechtsorgane angewendet werden, und zwar besonders dort, wo eine Entzündung vorhanden ist. Epididymitis blennorrhoica, Strikturen, Spermatorrhoe, Pollutionen, Syphilis und Gonorrhoe sollten demzufolge durch Digitalis geheilt werden können.

Die Verdauungskrankheiten sind nach der damaligen Anschauung zum Digitalisgebrauch nur wenig indiziert. Nach manchen sollte der Fingerhut ein appetitanregendes Mittel sein, das auch gegen Hämorrhoiden wirksam sei.

Bei Krankheiten des Nervensystems, wie Gehirnwassersucht, Neuralgien, Geisteskrankheiten, Kopfschmerz, Wahnsinn, Delirien, Epilepsie, Alkoholismus, Manie usw., wurde Digitalis damals überaus häufig angewendet.

An eine Wirkung der Fingerhutblätter bei äußerlicher Anwendung wurde damals im allgemeinen nicht mehr geglaubt.

Betrachtet man die Pharmakologie der Digitalis purpurea zu der Zeit, von der an ich meine geschichtlichen Studien fortsetze, so sieht man, daß dieselbe noch ziemlich im Dunkeln lag. Schon die Pharmakodynamik stand auf unsicherem Boden, und noch mehr ließen die Indikationen und der Gebrauch zu wünschen übrig. Um so erfreulicher ist es, daß gerade die nächsten Jahre, von denen ich sogleich sprechen werde, ganz bedeutende Fortschritte zeitigten und Feststellungen zutage brachten, die noch heute Geltung haben.

Das Jahrzehnt 1870—1880.

Pharmakodynamik.

1. **Kreislaufsorgane.** Die von mir oben erwähnte Unsicherheit hält zunächst noch deutlich an. Man schreibt der Digitalis recht verschiedenartige Wirkungen zu, und die Autoren stimmen in ihren Ansichten nur selten miteinander überein. Ferber (1) meint, daß die Digitaliswirkung auf einer Steigerung des venösen Druckes und einer Ueberfüllung des Venensystems beruhe. Dadurch soll die Blutmenge vorzugsweise in der Peripherie des Körpers verteilt sein. Der Temperaturabfall sei auf vermehrte Wärmeausstrahlung und vermehrte Wasserabgabe durch die Venen in der Körperperipherie zurückzuführen. Traube (2) hatte zwar schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die pulsverlangsamende Wirkung der Digitalis als Folge einer Vagusreizung erkannt, setzte aber noch jahrzehntelang seine Versuche weiter fort und konnte im Jahre 1870 an nicht narkotisierten Hunden mit Hilfe des Manometers nach einer Dosis von 1,5 g Folia Digitalis folgendes feststellen:

1. Sogleich oder kaum wenige Minuten nach Einspritzung des Digitalisaufgusses begann die Pulsfrequenz zu sinken, die Spannung des Aortensystems dagegen zuzunehmen.

2. Das Maximum der Spannung des Aortensystems fällt jedoch nicht in den Zeitraum, in welchem die Pulsfrequenz abnorm niedrig ist, sondern erst in die Zeit, in welcher die Pulsfrequenz wieder zugenommen und weit über das normale Mittel sich erhoben hat.

3. Auf dem Maximum angelangt, verhält sich die Spannung des Aortensystems zu der normalen Spannung im Durchschnitt wie 142 : 100.

4. Das Maximum der Spannung des Aortensystems tritt (wahrscheinlich immer) früher ein als das Maximum der Pulsfrequenz.

5. Eine abnorm niedrige Spannung beobachtet man erst kurze Zeit vor dem Tode; in diesem Zeitraum ist zwar auch die Pulsfrequenz im Sinken begriffen, aber doch immer noch weit höher als die normale Pulsfrequenz.

Bei Applikation noch größerer Gaben konnte Traube weiter feststellen:

1. Sehr große Gaben von Digitalis, wenn sie unmittelbar in den Blutstrom gebracht werden, unterscheiden sich in ihrer Wirkung auf den Kreislauf nicht erheblich von der bei mit kleinen Gaben angestellten Versuchen auftretenden.

2. Auch unter dieser Bedingung sehen wir kurz nach der Einspritzung die Spannung des Aortensystems steigen, während die Pulsfrequenz sinkt.

3. Das Maximum der Spannung kann, wie bei kleineren Gaben, in den Zeitraum fallen, in welchem die Pulsfrequenz sich über die normale erhoben hat, aber auch schon früher im Stadium der Pulsverlangsamung eintreten.

4. Wie bei kleinen Gaben geht auch hier das Maximum der Spannung dem Maximum der Pulsfrequenz vorher.

5. Auch hier kann, wie bei Anwendung kleinerer Gaben, kurz vor dem Tode ein Stadium beobachtet werden, in welchem neben einer abnorm hohen Pulsfrequenz eine abnorm niedrige Spannung besteht.

6. Endlich zeigt sich, abgesehen von einem kleinen, unmittelbar auf die Einspritzung folgenden Zeitraum, auch bei diesen Versuchen die abnorm niedrige Pulsfrequenz mit einer abnorm hohen Spannung verbunden.

7. Die Erniedrigung des Druckes unmittelbar nach der Einspritzung ist, wie es scheint, das Hauptmoment, durch welches kleinere und größere Gaben sich unterscheiden; doch ist auch dieser Unterschied durchaus nicht konstant und kann unmöglich die Bedeutung einer Spannungsabnahme haben, rührt vielmehr wahrscheinlich von der plötzlichen und direkten Berührung des Herzmuskels durch eine größere Giftmenge her.

Um diese Widersprüche klarzustellen, spritzte Traube Extractum Digitalis 2,5 g auf 60 g Wasser in den Magen. Er beobachtete:

1. Infolge der Aufnahme der löslichen Bestandteile der Digitalis vom Magen aus erleidet die Spannung des Aortensystems Abänderungen nach zwei entgegengesetzten Richtungen, zunächst eine Steigerung und dann eine Abnahme, welch letztere bis zum Tode fortdauert.

2. Die Veränderung der Pulsfrequenz, welche kurze Zeit nach Anwendung des Giftes beginnt, ist zunächst mit einer Spannungserhöhung, dann mit einer Spannungsabnahme verbunden.

3. Bei Resorption der wirksamen Digitalisbestandteile vom Magen aus beginnt die Pulsbeschleunigung zu einer Zeit, wo die Spannungssteigerung bereits in raschem Sinken begriffen ist, und trotz der enormen und rapiden Zunahme der Pulsfrequenz (welche durch Erlahmung des regulatorischen Herznervensystems bedingt ist) sinkt die Spannung des Aortensystems ununterbrochen.

Aus sämtlichen Versuchen läßt sich nach Traube folgendes schließen: Bei allmählicher Einwirkung des Digitalisgiftes auf den Kreislauf beobachtet man zunächst ein Stadium, in welchem die Pulsfrequenz sinkt, die Spannung des Aortensystems steigt. Hierauf folgt ein zweites Stadium, in welchem die Pulsfrequenz enorm niedrig erscheint. Und an dieses reiht sich ein drittes Stadium an, in welchem die Pulsfrequenz abnorm hoch, der Druck im Aortensystem abnorm niedrig ist. Läßt man hingegen größere Mengen Digitalis auf einmal zur Wirkung kommen, dann folgen die Veränderungen der Pulsfrequenz so rasch aufeinander, daß der Druck erst zu sinken beginnt, nachdem die Pulsfrequenz sich über die Norm erhoben hat, es fällt somit das Stadium aus, in welchem Pulsfrequenz und Spannung zugleich abnorm niedrig erscheinen.

Traube's Beobachtungen waren von großer Bedeutung für die damalige Auffassung über die Digitaliswirkung und blieben die Richtschnur für die kommenden Zeiten. Auch heute noch liest man in zahlreichen Lehrbüchern Traube's Name an die Digitalis geknüpft. Seine Befunde wurden von vielen Seiten bestätigt. Lorain (3), Habershon (4), Brunton und Meyer (8) und viele andere gehörten zu seinen Anhängern. Die letztgenannten waren jedoch der Ansicht, daß Digitalis auch eine Kontraktion der Kapillaren bewirke und hierdurch der erhöhte Blutdruck zustande komme. — Freilich gab es auch eifrige Gegner der Traube'schen Lehre von der Vaguswirkung des Fingerhutes. So meinte z. B. Fothergill (5 u. 6), daß das Nervensystem bei der Digitaliswirkung nur eine ganz unwesentliche Rolle spiele; der „Stoff" der Pflanze wirke vielmehr direkt auf die Energie der Herzkontraktionen. Fothergill erschien es undenkbar, daß Digitalis, wenn sie auf den Vagus lähmend wirke, nach Durchschneidung der Vagi überhaupt noch eine Wirkung auf das Herz ausüben könne. Er glaubte, daß die Irregularität der Herzaktion ebensogut durch ein Ueberwiegen der Wirkung des Sympathikus infolge von Reizung desselben als durch eine Herabsetzung der Vagustätigkeit erklärt werden könne. Daß eine Reizung des Sympathikus stattfinde, will Fothergill auch dadurch als bewiesen erachten, daß die dem Herzstillstand vorausgehenden Erscheinungen am Herzen bei Digitalisvergiftung genau der durch Faradisation des Sympathikus, nicht aber der durch Sektion des Vagus gleichen, ferner daß Digitalis dem diastolischen Herzstillstand nach Akonitvergiftung, bei welcher der Vagus nicht wesentlich beteiligt ist, entgegenwirkt, und endlich daß, wie

Fothergill sich durch Experimente überzeugte, auch die kleinen Arterien durch Reizung des Sympathikus zur Kontraktion gebracht werden.

In diese Zeit fallen die grundlegenden experimentellen Arbeiten über die Digitaliswirkung von Boehm (7), und zwar waren dies Studien und Beobachtungen, die auch jetzt noch als maßgebend betrachtet werden. Ich will kurz einige Sätze aus Boehm's Feststellungen (nach Husemann) mitteilen.

Der Angabe Fothergill's, welcher behauptete, daß Digitalis eine Verengerung der kleinen Gefäße herbeiführe, kann Boehm nicht beipflichten. Dagegen fand er sowohl durch direkte Versuche an Fröschen, indem er nach Zerstörung des Hirnrückenmarkes ein Dynamometer in die peripherisch unterbundene Aorta brachte, als auch mit Hilfe des Ludwig-Coats'schen Herzpräparates, welches mit frischem Kaninchenserum gespeist wurde, daß die Arbeit des Herzens unmittelbar nach der Digitalisgabe eine mehr oder weniger bedeutende Steigerung erfährt. Ist dem Serum nur wenig Gift beigemengt, so bleibt die Steigerung so lange konstant, als es überhaupt die Versuchsanordnung erlaubt. Größere Digitalisgaben hatten wohl auch stets die anfängliche Steigerung der Herzarbeit zur Folge; sehr bald aber trat dann das entgegengesetzte Resultat ein, nämlich eine bedeutende, allmählich bis Null herabsinkende Abnahme der Leistungsfähigkeit. Die Abnahme der Pulsfrequenz war auch bei diesen Versuchen eine ganz konstante. Es ist, sagt Boehm weiter, nun klar, daß eine Steigerung der Herzarbeit nur dadurch möglich ist, daß entweder bei gleichbleibender Arbeitsleistung der einzelnen Herzschläge die Zahl dieser in der Zeiteinheit sich vermehrt, oder daß umgekehrt bei gleichbleibender oder abnehmender Zahl der Herzpulse der Arbeitswert des einzelnen Herzschlages wächst, d. h. durch den einzelnen Herzschlag eine größere Menge Flüssigkeit ausgetrieben wird als vorher. Da nun aber durch Digitalis bei den Versuchen fast regelmäßig eine Abnahme der Pulsfrequenz erzeugt wurde, so konnte die beobachtete Arbeitszunahme nur durch eine Steigerung der Leistung des einzelnen Herzschlages bedingt sein. In der Tat stieg auch die Arbeit des einzelnen Herzschlages, z. B. bei Versuch 47 von 11,0 auf 20,0, in Versuch 48 von 8,5 auf 15,0.

Das Sinken der Leistungsfähigkeit, welches in den meisten Fällen auf die ursprüngliche Steigerung derselben folgte, war von zweierlei Ursachen abhängig. Einmal von der bedeutenden Verlangsamung der

Herzschläge, dann aber vorzüglich von der veränderten Beschaffenheit des Herzmuskels, der infolge des Verlustes der Ausdehnungsfähigkeit in der Diastole nur unvollständig sich mit Serum füllen und infolgedessen auch nur wenig aus sich austreiben konnte. — Kurz gefaßt kam Boehm bei seinen Versuchen zu der Ueberzeugung, daß Digitalis in kleinen Gaben regelmäßig eine Steigerung der vom einzelnen Herzschlag geleisteten Arbeit zu erzeugen imstande ist, die bei größeren Gaben allmählich in Abnahme bis Vernichtung der Leistungsfähigkeit des Herzens übergeht, und daß die bei der Digitaliswirkung beobachtete Blutdrucksteigerung auf eine direkte Vermehrung der vom Herzen geleisteten Arbeit zurückzuführen ist.

Boehm berichtet schließlich noch über Versuche an Säugetieren, die sich gleichfalls hauptsächlich auf die durch Digitalis bewirkte Veränderung des Pulses und Blutdruckes beziehen. Mit Beginn der Verlangsamung der Pulsfrequenz und der Steigerung des Blutdruckes wuchs regelmäßig auch der Wert der Druckschwankung des einzelnen Herzschlages, die Pulse wurden größer und zugleich ausgezeichnet dikrot; oft aber fehlt auch dieser Dikrotismus, und es tritt nur ein in Pausen erfolgendes Sinken ein. Zuweilen setzt der Herzschlag mehrere Stunden lang vollständig aus, wobei jedoch die Druckkurve während dieses Stillstandes nicht zurücksinkt, sondern vielmehr auf der Höhe der Systole stehen bleibt. Dies sind wohl auch die bei Digitalisbehandlung beobachteten Fälle von Aussetzen des Pulses. Während außerdem Boehm die Pulskurven anfangs nicht sehr von den normalen abweichen sah, verändern sie sich bei stärkerer Digitaliswirkung beträchtlich. Der aufsteigende Ast geht nicht mehr unmittelbar in den absteigenden über, vielmehr entsteht eine mehr oder weniger horizontale Linie, die die Kurven mehr eckig erscheinen läßt. Alle diese Erscheinungen treten um so deutlicher hervor, je mehr die Verlangsamung der Herzschläge und die Höhe der einzelnen Druckschwankungen konstant zunimmt; sie sind nach Boehm ausschließlich abhängig von den Anomalien der Muskelkontraktionen des Herzens und weisen auf eine gesteigerte Erregbarkeit und vermehrte Leistungsfähigkeit des Herzens hin, ohne daß man dabei den Einfluß irgend eines Herznervenzentrums erblicken kann. Uebrigens schien die Erregbarkeit des Hemmungsnervensystems, analog wie bei Fröschen, durch das Gift gesteigert zu werden. — Hiernach steht also fest, daß durch Digitalis die durch die Abtrennung des tonischen Gefäßzentrums

bedingte Druckverminderung nicht hintangehalten werden kann; ebenso erscheint es erwiesen, daß dieses Gift keinen Einfluß auf das Lumen der peripheren Gefäße ausübt, und daß daher auch die durch Digitalin bewirkte Drucksteigerung nicht etwa auf einem solchen Einfluß beruhen kann, sondern vielmehr unmittelbar durch eine Erhöhung der Herztätigkeit selbst bedingt wird.

Ackermann (9) bezieht auch die primäre Pulsverlangsamung auf Vagusreizung, weil sie nach seinen Versuchen vollständig ausbleibt, wenn vorher das regulatorische Herznervensystem durch Atropin gelähmt worden ist. Hierzu komme noch, daß die Pulsbeschleunigung wenigstens zum Teil auf Vaguslähmung beruht und, so lange sie besteht, auch die stärkste Vagusreizung nicht verlangsamend auf die Herztätigkeit wirkt. Die sekundäre Pulsverlangsamung ist dagegen nach Ackermann nicht die Folge von Vagusreizung, weil während derselben der Vagus selbst auch auf die stärksten elektrischen Reize nicht reagiert. Der Herzstillstand ist auf Lähmung des muskulomotorischen Apparats zurückzuführen. Weiter vertritt Ackermann die Ansicht, daß die Steigerung des Blutdruckes durch die Kontraktion kleinster Arterien bedingt wird.

Aus den Boehm'schen Versuchen ging hervor, daß das Herz von Rana temporaria nach kleinen Digitalisgaben kräftige Kontraktionen ausführt, die nach größeren Gaben unregelmäßig und peristaltisch werden, bis schließlich das Herz in Systole stehen bleibt. Dies geschah sogar in einer solchen Weise, daß sich die Herzwände vollständig aneinander legten, so daß kein Zwischenraum zu sehen war. Es konnte sich dabei um einen Krampf des Herzmuskels handeln, welcher Ansicht jedoch Schmiedeberg entschieden entgegentritt, indem er nur die Elastizität des Muskels für erhöht hält und damit die Verzögerung des Eintrittes der Diastole erklärt.

Nothnagel und Roßbach (10) geben im Jahre 1878 von der Wirkung des Fingerhutes folgende Schilderung: Es lassen sich drei verschiedene Wirkungsstadien unterscheiden, und zwar:

1. Sehr bedeutende Pulsverlangsamung infolge heftiger Erregung der hemmenden (Vagus) Apparate im Gehirn und Herzen; gleichzeitig starke Steigerung des arteriellen Blutdruckes und Verengerung der peripheren Arterien, namentlich in der Bauchhöhle, infolge einer Reizung teils des vasomotorischen Zentrums, teils peripher gelegener nervöser Gefäßapparate, vielleicht auch infolge kräftigerer Zusammenziehung und damit stärkerer Arbeit des Herzens.

2. Plötzliche und bedeutende Beschleunigung des Pulses infolge Lähmung der im ersten Stadium überreizten Hemmungsapparate des Herzens, vielleicht auch in teilweiser Folge einer Reizung der herzbeschleunigenden Nerven. Blutdruck allmählich unter häufigem Wechsel sinkend, infolge beginnender Herzschwäche.

3. Höchst unregelmäßiger (Arhythmie des Herzens), sich aber wieder immer mehr verlangsamender Herzschlag, jetzt aber nicht mehr, wie im ersten Stadium, infolge von Vaguserregung, sondern infolge von Schwächung der motorischen Herznerven und des Herzmuskels. — Blutdruck sinkt immer tiefer; endlich bleibt das Herz in Diastole gelähmt still stehen und kann nun selbst durch die heftigsten Reize nicht mehr zu einer Zusammenziehung gebracht werden.

2. **Temperatur.** Im Körperinnern nimmt die Temperatur ab, während sie an der Körperoberfläche steigt. Ackermann meint, daß dies auf einer Steigerung des Blutdruckes in den Hautgefäßen beruhe, wodurch naturgemäß eine raschere und größere Wärmeausstrahlung und Abkühlung im Körperinnern entstehen müsse.

3. **Harnorgane.** Die Ansichten der einzelnen Autoren über die diuretische Wirkung des Fingerhutes gehen in diesem Jahrzehnt noch weit auseinander. Pribram (11) hält Digitalis in dieser Richtung für völlig wirkungslos, Nothnagel und Roßbach (10), ferner Köhler (12) stellen fest, daß bei gesunden Individuen die Diurese selbst bei lange fortgesetztem Gebrauch nicht erhöht wird und auch die Harnbestandteile, ebenso das spezifische Gewicht usw. keine Veränderung erfahren. Wohl aber wirkt Digitalis bei Individuen, die an organischen Herzkrankheiten leiden, die sich im Stadium gestörter Kompensation befinden, infolgederen „hydropische Ansammlungen vorliegen“ (Köhler), auffallend harntreibend. Dieser Ansicht schließen sich viele Autoren an [Husemann (13), Smirnoff (14) u. a.].

Ueber das Zustandekommen der Diurese hat man verschiedene Erklärungen aufgestellt. Gourvat (15) meint, daß durch Digitalis die kurzen, aber sehr volumreichen Nierenkapillaren verengert werden und unter gesteigertem Druck dem strömenden Blute einen bedeutenden Widerstand entgegensetzen. Fothergill (6) führt die diuretische Wirkung auf den erhöhten Blutdruck zurück. Brunton und Power (16) verwerfen diese Ansicht zwar nicht, behaupten aber, daß der Fingerhut eine Reizung des vasomotorischen Nervensystems und im besonderen des den Nieren angehörigen Abschnittes desselben bewirke. Falls die Gefäßkontraktion so weit gehe, daß auch die Nierenarterie

im Durchschnitt schmäler werde, höre die Harnsekretion auf. Nothnagel und Roßbach äußern sich über das Zustandekommen der diuretischen Wirkung, wie folgt: „Bei den meisten Herzkrankheiten tritt eine wässerige Ausschwitzung aus dem Blute ein durch die enorme Stauung des Blutes im venösen System. Indem Digitalis diese ungleichmäßige Blutverteilung reguliert, die Stauung hebt, gibt sie Anlaß, daß die serösen Exsudate wieder aufgesogen werden; dadurch wird das Blut wässeriger und natürlich, da auch der Druck im arteriellen System und in den Nierenarterien gestiegen ist, mehr Harn ausgeschieden."

4. **Verdauungsorgane.** Eine direkt diätetische Wirkung besitzen die Fingerhutblätter nicht, wohl aber können sie bei Herzkranken eine Appetitverbesserung durch die Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse herbeiführen (Nothnagel und Roßbach).

5. **Stoffwechsel.** Derselbe wird nach Digitalisgebrauch lebhafter. So lange der Blutdruck erhöht ist, wird nach Böck und Bauer (17) mehr Harnstoff und Kohlensäure ausgeschieden.

Anwendung.

Ihre Hauptanwendung fanden die Fingerhutblätter in dem Jahrzehnt, von dem ich jetzt spreche, bei den Krankheiten des Zirkulationsapparates. Foster(19) kannte die Anwendung nur bei Aorteninsuffizienz, Mitralstenose, Mitralinsuffizienz und Aortenstenose. Jones(20), Bulgari, Sieffermann (21), Seiler (22), Peters (23) hielten Digitalis für ein Herzmittel bei Herzschwäche, besonders bei Hypertrophie und Dilatation. Sogar die fettige Degeneration bildet nach diesen Autoren keine Kontraindikation. Habershon (4) fand den Fingerhut bei unregelmäßiger Herztätigkeit am Platze, und Gourvat (15) konnte dies bestätigen. Genauere Indikationen werden von Fothergill (6) aufgestellt, dessen Ansichten ich nach Husemann in folgendem wiedergebe: „Therapeutisch ist Digitalis in allen Zuständen von Distension und Dilatation des Herzens indiziert, wo die Expulsivkraft ungenügend ist und das Herz bei der Systole mehr oder weniger mit Blut gefüllt bleibt, und wo das Mittel durch künstliche kompensatorische Hypertrophie wirkt. Bei kurzdauernder Distension, wie sie der Verfasser bei überarbeiteten und überangestrengten Personen sah, ist die Wiederherstellung der Norm schnell und permanent; aber auch bei Dilatation wirkt das Mittel günstig, und zwar zunächst durch Steigerung der arteriellen Distension und Tension der Gefäße, indem ein größeres Volumen Blut

in die Aorta gelangte und gleichzeitig durch Vergrößerung der Vis a tergo und der Entleerung der venösen Gefäße die Zirkulation sich im allgemeinen bessert und die Krankheitssymptome schwinden; ferner aber durch bessere Ernährung des Herzens, indem durch die vermehrte Diastole die Zirkulation in den Aa. coronariae verbessert wird, woraus schließlich kompensatorische Hypertrophie hervorgeht. Bestehende Hypertrophie ist nach Fothergill kein absolutes Hindernis für die Anwendung des Fingerhutes, erfährt vielmehr, sobald das Gleichgewicht zwischen Vagus und Sympathikus gestört ist und sich diese Störung durch Palpitationen zu erkennen gibt, durch Digitalis Verbesserung, jedoch nur bei Anwendung kleiner Dosen, während größere eine zu energische Kontraktion herbeiführen, deren Folge dann die bekannten, somit nicht auf eine kumulative Aktion zu beziehenden Intoxikationserscheinungen sind. — Bei Klappenkrankheiten wirkt Digitalis nur insoweit, als sie auf die Herzwandungen Einfluß ausüben kann und die bei vielen Klappenfehlern kompensatorische Hypertrophie zu unterstützen vermag, wie bei Mitralinsuffizienz und Stenose, auch bei Insuffizienz der Aorta, während sie bei Aortenstenose fast nie indiziert ist, vielmehr die dadurch gesetzte Verstärkung des Blutandranges gegen die erweiterten und atheromatös entarteten Gefäßwandungen Ruptur und Gefahr der Verblutung herbeiführen kann. Bei Trikuspidalaffektionen gewährt Digitalis keinen Nutzen. Bei fettiger Degeneration der Herzwandungen erscheint das Mittel nicht kontraindiziert, obschon es, wenn gleichzeitig Atherom der Aorta existiert, Gefahren zu bedingen vermag, während es in anderen Fällen die Ernährung der noch gesunden Partien noch trefflich fördern kann. Fothergill hält die kapilläre Kontraktion, welche Digitalis verursacht, nicht für das Mittel kontraindizierend, da die Förderung der Herzkontraktion überwiegend sei, wie sich das auch experimentell daraus ergibt, daß, wenn man einem Frosche durch örtliche Applikation von Digitalisaufguß in der Schwimmhaut Arterienkontraktionen schaffe, diese bei interner Anwendung wieder beseitigt werden."

Day (24) gibt folgende Anhaltspunkte für die Digitalistherapie: „1. Wenn die Herztätigkeit schwach ist und intermittiert, so soll Digitalis vorsichtig gegeben werden, gleichviel, ob die Schwäche oder Intermissionen von organischer Veränderung abhängen oder rein neurotischen Ursprungs sind. 2. Wenn die Herztätigkeit schnell, obgleich schwach und intermittierend ist, kann Digitalis heilsam sein durch Verminderung der Frequenz der Kontraktionen und Verlängerung der

Diastole. Wenn aber das Herz träge und in seinem Impuls schwach ist, soll Digitalis nicht allein, sondern in Verbindung mit Eisen oder Strychnin gegeben werden. 3. Bei Palpitationen, die Folge rein neurotischer Affektionen des Herzens sind, mit harter und hämmernder Herztätigkeit, wie in einigen Fällen von Chorea und Graves' Krankheit, ist Bromkalium der Digitalis vorzuziehen. Daher ist Digitalis nicht brauchbar bei einfacher Hypertrophie, sondern nur, wenn Dilatation damit verbunden ist. 4. Wenn Schwäche der Muskulatur mit Palpitationen verbunden ist, ist Belladonna oder Digitalis mit Bromkalium, Eisen oder Strychnin zu geben. 5. Bei Palpitation, die durch Muskelanstrengung herbeigeführt wird, wirkt Digitalis nicht gut. Bei Kraftlosigkeit des Herzmuskels, wenn das Herz sich nicht bei jeder Systole selbst entleeren kann, ist Digitalis von Nutzen. Sie treibt das Blut mit größerer Kraft in die Aorta, und die Muskulatur des Herzens wird besser ernährt. In Verbindung mit Eisen oder Strychnin ist Digitalis sehr hilfreich bei einigen funktionellen und organischen Krankheiten des Herzens, besonders bei einfacher Dilatation und Mitralinsuffizienz, aber das Resultat war negativ, wenn die genannten Mittel ohne Digitalis gegeben wurden."

Gubler's (25) Indikationen für das Mittel decken sich im großen und ganzen mit den von Day aufgestellten, nur empfiehlt G., unter Umständen Morphium oder Opium gleichzeitig zu benutzen. Roßbach und Nothnagel äußern sich über die Indikationen für Digitalis, wie folgt: „Indiziert ist das Mittel, wenn selbst im Stadium der ziemlich genügenden Kompensation eine sehr aufgeregte Herzaktion vorhanden ist, ein sehr frequenter, mitunter intermittierender Puls, starkes Herzklopfen und erhebliche Dyspnoe, ein Zustand, wie er sich namentlich nach psychischen und physischen Aufregungen einzustellen pflegt. Am deutlichsten aber zeigt sich ihre günstige Wirkung bei Herzerkrankungen im Stadium der gestörten Kompensation, wenn die Störung aus einer beginnenden Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels entspringt und infolge der gesunkenen Triebkraft desselben allgemeiner Hydrops erscheint, verminderte Diurese, hochgradige Dyspnoe, Appetitlosigkeit, ein frequenter und unregelmäßiger Puls mit gleichzeitiger Abnahme des Umfanges und der Spannung der Arterien. Indiziert ist die Digitalis ferner überall da, wo aus anderen Ursachen als Klappenfehlern, z. B. bei chronischen Lungenerkrankungen, bei der sogenannten Ueberanstrengung des Herzens usw., eine Dilatation mit Hypertrophie des einen oder beider

Ventrikel eingetreten ist und die darauf folgende Leistungsverminderung des Herzens Stauungserscheinungen bedingt." Weiterhin ist nach Nothnagel und Roßbach der Gebrauch der Digitalis überall da zu empfehlen, wo ein Hydrops auf ein Sinken der Herztätigkeit zurückzuführen ist.

Außer bei Herzleiden war der Fingerhut in der Zeit, von der jetzt die Rede ist, besonders noch bei Pneumonie, Skarlatina, Epilepsie (26), Typhoid, Erysipel, Meningitis, Delirium tremens und Manie im Gebrauch. Es handelt sich dabei offenbar um Ueberlieferungen früherer Zeiten, die sich wissenschaftlich nur schwer und bedingungsweise erklären lassen. Kritische Beobachtungen zeigen deutlich genug, daß man Digitalis bei allen diesen Krankheiten sehr wohl entbehren oder durch zweckmäßigere Mittel ersetzen kann.

Dasselbe ist der Fall betreffs der von Dickinson und Fairbank (18) angegebenen Indikationen bei Gebärmutterblutungen und äußerlich bei Oedemen und Hautkrankheiten.

Ueber die Kontraindikation des Digitalisblattes äußert sich Meyer (28) wie folgt: „Der Fingerhut ist kontraindiziert, wenn eine Kompensationsstörung mit Hydrops, Zyanose, Dyspnoe vorliegt, dabei aber zugleich eine abnorm hohe Spannung im arteriellen Kreislauf besteht, gleichgültig, welches die Ursache dieser Druckzunahme ist." Weiterhin darf man Digitalis nicht im Stadium der vollständigen Kompensation geben, auch nicht, wenn bei Klappenfehler die kompensatorische Hypertrophie sich erst ausbildet.

In der Veterinärmedizin blieb die Digitalisanwendung sehr lange auf demselben Standpunkt wie in der Mitte des Jahrhunderts. Leider sah man auf diesem Gebiete keine Neuorientierung! Ihre hauptsächlichste Anwendung fanden die Fingerhutblätter nach Hertwig (31) „bei Entzündungen des Herzens, des Herzbeutels, der Lungen und des Brustfells; daher auch bei Influenza der Pferde in dieser Form (und ohne Typhus) und bei plastischen und serösen Exsudaten dieser Entzündungen, wenn und solange der Erethismus im Blutgefäßsystem besteht." Den besten Erfolg sah Hertwig bei der Lungenseuche des Rindviehs, seltener traten gute Erfolge bei rheumatischen, mit Fieber begleiteten Augenentzündungen, bei rheumatischen Gelenk- und bei Hufentzündungen ein. Ferner konnte Hertwig Digitalis bei Herzklopfen, Hypertrophie und Klappenfehlern, sowie beim chronischen

Husten empfehlen und erzielte auch bei akuten Wassersuchten Erfolge. Im übrigen war die Anwendung dieselbe wie in den Jahren 1840—1850 (vgl. S. 78—81 meiner Dissertation).

Dosis und Anwendungsform.

Neuerungen gegen früher hat der Zeitraum 1870—1880 nicht gebracht. Als Dosen für Menschen finden sich in den Lehrbüchern der damaligen Zeit angegeben: Folia Digitalis 0,1—0,3 bzw. 0,03—0,05; Extr. Digit. 0,03—0,2; Acetum Digit. 10—30 Tropfen; Tinct. Digit. 10—30 Tropfen; Tinct. Digit. aetherea 5—15 Tropfen. Für Pferde und Rinder werden von den Blättern 4—8 g, für Schweine und Schafe 40—80 cg, für Hunde 10—25 cg als geeignete Dosen bezeichnet.

Die Pharmakopoea Germanica vom Jahre 1872 führte folgende Präparate auf: Acetum Digit. (Folia 1, Spirit. 1, Acet. 9); Extractum Digit., Folia Digit., Unguentum Digit. (Extr. Digit. 1, Ungt. cereum 9), Tinctura Digit. und Tinctura Digit. aetherea (Fol. Digit. 1, Spirit. aether. 10).

Wie aus den obigen Ausführungen zu ersehen ist, waren die Jahre 1870—1880 reich an experimentellen Forschungen und exakten Beobachtungen. Namen wie Böhm, Schmiedeberg, Köhler u. a. begründeten die moderne Pharmakodynamik der Digitalis; Nothnagel und Roßbach waren es vorwiegend, die diese Untersuchungsergebnisse der Praxis zugänglich machten. Aber noch zahlreiche Unklarheiten harrten der Lösung durch die kommende Zeit. — In der Veterinärmedizin waren die Digitaliskenntnisse, wie schon früher erwähnt, noch sehr mangelhaft, jedoch sollte auch hier die Zukunft eine gründliche Wandlung bringen.

Das Jahrzehnt 1880—1890.

Bei den soeben erwähnten Unklarheiten ergab sich u. a. die Frage, inwieweit das Herz als solches bei der Blutdruckerhöhung mit beteiligt ist, oder ob letztere direkt nervösen Ursprungs ist. Daß tatsächlich eine Blutdruckerhöhung stattfindet, war, wie früher bemerkt, bereits im vorhergehenden Jahrzehnt festgestellt worden.

Nach Böhm und Görtz können die Gefäßnervenzentren nicht allein in Betracht kommen, denn durch Digitalisverabreichung wird eine Blutdruckerhöhung auch dann erzielt, wenn das Rückenmark und die Vagi durchschnitten sind. Man muß demnach annehmen, daß

Digitalis eine Wirkung auf die Gefäßwandungen ausübt und dadurch die Blutdruckerhöhung bedingt wird. Inwiefern nun das Herz selbst auch mit im Spiele ist, hat William's (32) festzustellen versucht. Er fand, daß der Einfluß der Stoffe der Digitalisgruppe schon allein hinreichend ist, den mittleren Blutdruck erheblich zu steigern, daß man zum mindesten mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen kann, daß diese Stoffe auf die Gefäße in erregendem Sinne nicht einwirken und daß die Blutdrucksteigerung vielmehr ausschließlich die Folge der durch die Digitalis veränderten Elastizitätszustände des Herzmuskels ist.

In einer späteren Arbeit erklärt Böhm (37) die Pharmakodynamik der Digitalis wie folgt: „Das Wesen der Digitaliswirkung besteht in einer Veränderung des Zustandes des Herzmuskels, welche bei Anwendung giftiger Dosen bis zum systolischen Stillstand des Herzens sich steigert. Versuche an normalen Tieren lehren, daß bei in der Regel verlangsamter Pulszahl der Blutdruck durch kleine Digitalisgaben gesteigert wird, während sich eine Beeinflussung der Weite der Gefäßvolumina durch das Medikament am lebenden Organismus nicht nachweisen läßt. Die Blutdrucksteigerung muß daher auf eine Vermehrung der Leistungen des Herzens zurückgeführt werden und eine Beschleunigung des Blutstromes bedingen.

Da das gesunde Herz bei jeder Systole seinen ganzen Inhalt austreibt, in diesem Sinne also jede Herzkontraktion eine maximale ist, so kann eine Vermehrung der Leistung des Herzens nicht auf eine verstärkte Systole bezogen werden. Eine Zunahme der Herzarbeit läßt sich nur erklären, wenn man annimmt, daß das Verhältnis der Schlagfolge zu dem Füllungszustand des Herzens sich unter dem Einfluß der Digitalis einem Optimum nähert. Bei unveränderter Kontraktionsenergie findet eine stärkere Füllung in der Diastole und damit zugleich eine Vermehrung des in der Systole ausgetriebenen Blutvolumens statt. Der Totaleffekt dieser Veränderung muß eine Beschleunigung des Blutstromes sein, immer vorausgesetzt, daß das Lumen der Gefäße keine wesentliche Veränderung erfährt.

Die therapeutische Wirkung der Digitalis muß mit Rücksicht auf die pathologischen Veränderungen der Herztätigkeit in etwas anderer Weise erklärt werden. Das Wesen der Kreislaufsstörungen, bei welchen sich das Mittel hilfreich erweist, besteht in einem Mißverhältnis der Füllungszustände des venösen und des arteriellen Gefäßsystems. Während im normalen Zustande das rechte und das linke Herz stets

gleiche Volumina Blut aufnehmen und austreiben, wird bei zunehmender Kompensationsstörung das Volumen des das rechte Herz belastenden Blutes immer größer, während die Blutmenge im arteriellen System abnimmt. Das Herz treibt nicht mehr, wie das gesunde seinen ganzen Inhalt während der Systole aus, weil seine Kontraktionsenergie infolge der lange dauernden Ueberlastung weit unter die Norm gesunken ist. Von einer einfachen Verlangsamung der Schlagfolge oder von einer Vergrößerung der Diastole könnten wir uns in diesem Zustande keine Hilfe versprechen. Eine Besserung ist nur unter der Voraussetzung denkbar, daß das schlaffe, exzentrisch hypertrophische Herz sich wieder kräftiger zusammenzieht und auf diese Weise vollständiger entleert.

Diese Wirkung dürfen wir nun in der Tat nach den vorliegenden experimentellen Erfahrungen der Digitalis zuschreiben. Sie verstärkt durch ihre Muskelwirkung auf den ungenügend arbeitenden dilatierten Ventrikel die Systole und führt dadurch allmählich den Ausgleich der abnormen Füllungszustände des venösen und arteriellen Gefäßsystems mehr oder weniger vollständig wieder herbei. Die bisher ungenügend gespeisten Arterien füllen sich besser mit Blut, der Puls hebt sich und wird regelmäßig, die Diurese kommt in Gang, und vorhandene Oedeme und Transsudate werden rasch resorbiert. Das Zustandekommen dieser heilsamen Wirkung setzt natürlich voraus, daß noch ein gewisser Rest gesunder Muskelsubstanz am Herzen erhalten ist. Je weiter die Degeneration desselben fortgeschritten ist, desto geringer wird naturgemäß auch der Nutzen des nur auf den Muskel wirkenden Mittels sein".

François-Franck (33) betrachten die Heilwirkung der Digitalis als auf einer Beeinflussung der Muskelsubstanz des Herzens beruhend; nach Fränkel (34) vermögen die Tinktur wie auch Acetum Digitalis und das Infus auf das Herz und das vasomotorische Zentrum einen erregenden Einfluß auszuüben.

Ueber die diuretische Wirkung der Folia Digitalis äußern sich Maurel (35) und Brakenridge (36) in der Weise, daß sie dieselben für ein Diuretikum ansehen, jedoch hält der zuletzt genannte Autor den Fingerhut nur dann für ein harntreibendes Mittel, wenn es gleichzeitig mit Koffein gegeben wird.

In der Veterinärmedizin wird den neueren Anschauungen über die Digitaliswirkung durch das Lehrbuch von Fröhner (38), in dem die neuesten Ergebnisse volle Berücksichtigung fanden,

Rechnung getragen, nachdem vorher Vogel (39) den tierärztlichen Lesern nur veraltete Anschauungen unterbreitet hatte.

Betreffs der Anwendung des Fingerhutes, insbesondere seiner Blätter, kann ich auf das vorhergehende Kapitel verweisen. Im großen und ganzen blieben die Indikationen dieselben, nur konnten die Praktiker es noch nicht unterlassen, Digitalis auch bei Krankheiten anzuwenden, bei denen man sich besser anderer Mittel bedienen sollte. So versuchte Fränzel (40) Digitalis bei Morbus Basedowii, Sauberg (41) mit Arsenik bei Leukämie. Petrescu (42) gibt an, daß bei Pneumonie des Menschen 12 g (!) Folia Digitalis innerhalb 24 Stunden mit regelmäßigem Erfolg verabreicht wurde. Schwaß (43) verordnet Fingerhut mit Kalomel bei hydropischen Ansammlungen in den Körperhöhlen nicht herzkranker Personen und hat bei Aszites infolge Leberzirrhose besonders gute Resultate erzielt. Mit negativen Erfolgen versuchte Blau (44) den Fingerhut bei Diabetes mellitus, Lewis (45) bei Scharlach, Brunton und Cash (46) bei sehr hohen Körpertemperaturen. Baginsky (47) warnt im allgemeinen vor der Anwendung der Digitalis bei Kindern, Leyden (48) empfiehlt sie bei der Ueberanstrengung usw.

Hauptindikationen für die Digitalisverwendung blieben aber doch, wie schon in dem Jahrzehnt 70—80, Herzkrankheiten. Potain (49) hält Digitalis am meisten passend bei der Insuffizienz der Mitralis und demnächst der Trikuspidalis, während er sie bei Mitralstenose nur bedingungsweise und bei Aorteninsuffizienz überhaupt nicht angewendet wissen will. Bei Aortenstenose ist das Mittel des Versuches wert. Falls kleine Mengen Digitalis nicht wirken, so kann man bisweilen nach Fränkel (50) auch größere Dosen anwenden; doch soll man diese im allgemeinen vermeiden. Leyden (51) fand den Fingerhut bei Sklerose der Kranzarterien oft von Nutzen. Penzoldt (52) betont bezüglich der Indikationen der Digitalis, daß der Erfolg stets ausbleibe, wenn fettige Degeneration des Herzens besteht. Die besten Erfolge erzielt man nach P. bei einfacher Herzmuskelinsuffizienz im Gefolge von Hypertrophie des linken oder rechten Ventrikels ohne Klappenfehler, danach bei sekundären Hypertrophien, nach Klappenfehlern, und zwar ebensowohl bei Aorten- als bei Mitralisfehlern. Auch sah Penzoldt wiederholt Schwinden der Dyspnoe bei sekundärer Hypertrophie des rechten Ventrikels nach Lungenkrankheiten (Emphysem). Weniger ausgeprägt ist nach ihm die Wirkung bei Nephritis, unsicher ist sie bei Herzschwäche in akuten Krankheiten (Pneumonie).

P. hebt ferner hervor, daß bei Herzklappenfehlern derselben Art die Herzgeräusche unter Digitalisgebrauch bald stärker, bald undeutlicher werden und daß selbst hochgradige Pulsverlangsamung das Mittel nicht kontraindiziert, das dabei mitunter sogar den Herzschlag beschleunigt. — Als Dosen verabreichte P. Fol. Dig. plv. 0,1 in Oblatenkapseln 5—10 Stck. täglich, im ganzen gewöhnlich 1,5—2,5 und glaubt, daß der Effekt sicher ist.

Eichhorst (53) lobt die Digitalistherapie bei Herzkrankheiten; Harnack (54) ist der Ansicht, daß man die besten Erfolge bei Mitralinsuffizienzen, Aortenklappenfehlern und insuffizienten Nephritikerherzen erzielen könne. Am wenigsten ließe sich bei Mitralstenose und ganz frisch entstandenen Herzfehlern etwas ausrichten. Bei akuter Endokarditis und Myokarditis sei die Anwendung meist zu gefährlich, jedenfalls aber größte Vorsicht geboten. Bei Herzdilatation, Verwachsung des Herzbeutels, nervösem Herzklopfen und namentlich bei Perikarditis, bei angeborenen Herzfehlern und Herzverfettung, bei Insuffizienz des rechten Herzens infolge von Lungenerkrankungen, gleichgültig ob diese primär oder sekundär sind, könne Digitalis Erfolg haben. Riegel (55) will Digitalis nicht bei einfacher Frequenzvermehrung, Irregularität oder bei beiden zusammen angewendet wissen, sondern nur dann, wenn Stauungserscheinungen auftreten, deren wichtigste die Stauungsdilatation des Herzens ist.

„Je mehr sich nun die Kliniker bestreben, in der Beurteilung der Digitaliswirkung und in dem Ausbau der Digitalistherapie weiter zu kommen," sagt Meyer (28), „um so mehr machen sich aber auch anderseits Strömungen bemerkbar, die mehr eine mediko-mechanische und diätetische Herzbehandlung befürworten, dagegen mit der Digitalis nur wenig zu tun haben wollen". Jedenfalls entstand ein lebhafter Streit darüber, welche Art der Behandlung jeweils die richtige sei. Es handelte sich dabei oftmals nur um nebensächliche Meinungsverschiedenheiten, die meistens darauf zurückzuführen waren, daß die verwendeten Präparate von verschiedener Konstanz waren. Natürlich konnte auch deswegen der eine Autor eine andere Herzwirkung beobachten als der andere. So meinte z. B. Durozier (57), daß Pulsus bigeminus nach Digitalisgebrauch stets ein Zeichen sei, daß mit dem Mittel aufgehört werden müsse.

Die Veterinärmedizin blieb in bezug auf die Digitalistherapie in der Zeit von 1880 bis 1890 auf derselben Stufe stehen wie im vorhergehenden Jahrzehnt. Erst 1899 räumte Fröhner (38) mit den ver-

alteten Anschauungen auf und führte die Indikationen für den Fingerhut bei Herzkrankheiten genau und den modernen Forschungsergebnissen entsprechend an. Ferner nannte er die harntreibende Wirkung dieses Arzneimittels und macht darauf aufmerksam, daß dieselbe nur dann eintrete, wenn eine Wassersucht kardialen Ursprungs vorliege.

Auch die Dosen der Digitalisblätter wurden einer Prüfung und zum Teil Aenderung unterzogen. Man gab nunmehr beim Pferd und Rind 2,0—5,0; Schaf, Schwein, Ziege 0,5—1,0; Hund 0,1—0,3; Katze 0,05—0,1; Geflügel 0,01—0,05. Bennefeld (58) macht darauf aufmerksam, daß die Tinktur je nach dem Standort der Pflanze ganz verschiedene Wirkungen zu entfalten vermöge. Bekanntlich hatte schon Hahnemann im Jahre 1798 auf diesen Punkt hingewiesen. (Siehe meine Dissertation, S. 49.)

Das Jahrzehnt 1890—1900.

In diesem Jahrzehnt beschäftigte man sich vorwiegend mit den verschiedensten Fragen, die noch der Lösung harrten. Man fragte sich zunächst, ob Digitalis sowohl die rechte wie die linke Herzhälfte beeinflußt und ob der Fingerhut auf den Tonus des Herzmuskels einwirkt; weiterhin waren noch die Untersuchungen am isolierten Säugetierherzen zu bestätigen und gleichzeitig die Frage der erhöhten Arbeitsleistung zu beantworten. Auch waren die diuretischen Wirkungen noch nicht ganz einwandfrei erklärt.

Was die Digitaliswirkung aufs Herz betrifft, so wird nach Zerner (63) nur der linke Ventrikel beeinflußt. Hierüber stellte auch Ehrlich (64) Beobachtungen an. Er ist nach den Jahresberichten der Medizin der Ansicht, daß, „wenn unter Digitalis die Verlangsamung und Verstärkung der einzelnen Zusammenziehungen sich in beiden Herzhälften in gleichem Grade geltend machen würde, so müßte die Füllung des großen und des kleinen Kreislaufes dieselbe bleiben, denn so viel der linke Ventrikel aus dem kleinen Kreislauf auspumpt, so viel wirft das rechte Herz wieder hinein. Um die gewünschte Entlastung des Lungenkreislaufes zu erzielen, muß unter Digitalis eine „funktionelle Dissoziation des Herzens“ eintreten, d. h. der linke Ventrikel muß gesteigert arbeiten, während der rechte gehemmt wird.“ Ehrlich will nach therapeutischen Digitalisgaben beobachtet haben, daß „auf eine starke Kontraktion der linken Kammer ungefähr zwei schwache der rechten kommen; dabei fällt der Druck in der Pulmonalis und steigt in der Karotis. Diese erwünschte Tätigkeit beider

Herzen tritt aber nur bei gesunden Kranzarterien ein; sind diese, besonders die rechte, erkrankt, so arbeiten beide Ventrikel gleichmäßig, und die Atemnot wird lebensgefährlich."

Der Engländer Brunton (65) hat sich durch seine Digitalisforschungen große Verdienste erworben. Er faßt die Digitaliswirkung u. a. in der Weise auf, daß gleichzeitig mit dem Herzmuskel auch der Tonus der arteriellen Blutgefäße erregt wird, wodurch letztere enger werden. Braun und Mager (66) nahmen Untersuchungen am isolierten Säugetierherz vor und fanden, daß die erste Wirkung der Digitalis in einer Frequenzvermehrung mit Vergrößerung der Hebelexkursionen besteht. Dieser folgt ein Stadium der primären Verlangsamung, „dann das Stadium der Unregelmäßigkeiten und der sekundären Verlangsamung". Diese verschiedenen Stadien entsprechen verschiedenen Stärkegraden der Vergiftung; das dritte Stadium ist der Vorläufer des systolischen Stillstandes. Die primäre Verlangsamung entsteht durch Verlängerung der Pausen und Diastolen und ist ein Analogon einer Vagusreizung, am atropinisierten Herzen bleibt sie aus. Die sekundäre Verlangsamung ist reine Muskelwirkung und charakterisiert durch Systolen- und Pausenverlängerung, sie bleibt bei Atropinisierung bestehen. Die Leistungsfähigkeit des Herzens wird durch mäßige Digitalisgaben zunächst erhöht, sodann herabgesetzt. Die Koronarzirkulation wird durch Digitalis immer herabgesetzt.

Daß durch Digitalisverabreichung tatsächlich eine Erhöhung der Arbeitsleistung des Herzens stattfindet, hat Heinz (67) zahlenmäßig nachgewiesen. In einem Fall betrug die Steigerung etwa 50, in einem anderen 250 pCt. In dem letzeren Fall war vor der Digitalisverabreichung der Blutdruck sehr niedrig, die Pulszahl sehr gesteigert, der Puls sehr klein.

Frenkel (61) konstatiert nach Digitalisgebrauch eine rasch eintretende Steigerung des Blutdruckes, teilweise ohne Absinken der Pulsfrequenz. Sée (62) behauptet, daß Digitalis kein Herztonikum sei, sondern ihre Wirkung bestehe vielmehr in einer Vergrößerung der Diastole und Steigerung der Elastizität des Herzmuskels, besonders des rechten Ventrikels.

Zerner (63) untersuchte die Wirkungen des Fingerhuts auf die Respirationsorgane. Er fand, daß im ersten Stadium der Digitaliswirkung die inspiratorischen Luftvolumina in höherem Grade als die Respirationsanstrengung wachsen. Im zweiten Stadium dagegen bleibt die Vermehrung der Luftaufnahme relativ der Atemanstrengung

zurück. Zerner sieht die Ursache dieses Phänomens in der verminderten Dehnbarkeit der blutüberfüllten Lunge.

Alexejewsky (59) und Pfaff (60) beschäftigen sich mit der Frage, ob Digitalis wirklich ein diuretisches Mittel ist oder nicht. Die Verfasser bejahen die Frage, bemerken aber, daß die Pflanze im gesamten Wassergehalt des Körpers keine Aenderung hervorzurufen imstande sei.

Der Stand der Digitaliskenntnisse in der Veterinärmedizin tritt deutlich in den in der gedachten Zeitperiode erschienenen Lehrbüchern der Pharmakologie hervor. Müller (68) gibt die Wirkung des Fingerhutes aufs Herz klar und kurz wieder, Fröhner (69) erwähnt außerdem die Wirkungen auf die Körpertemperatur und das Zentralnervensystem.

Auch die Indikationen verblieben zunächst etwa im Rahmen des vorigen Jahrzehntes. Wood (70) hält den Gebrauch der Digitalis bei Aortenfehlern für oftmals nützlich, warnt aber vor ihrer Verabreichung, wenn ein Aortenaneurysmaverdacht vorliegt. Balfour (71) rät, Digitalis auch bei Aorteninsuffizienz anzuwenden. Penzoldt (72) verordnet das Mittel bei anhaltender Herzschwäche und deren Folgezuständen, warnt dringend vor kleinen verschleppten, Wochen hindurch gegebenen Dosen und zieht den periodischen Gebrauch dem gleichmäßig fortgesetzten vor. Im allgemeinen waren aber die Ansichten betreffs der Indikationen des Fingerhutes ziemlich einheitlich.

Gumprecht (56) verordnet Fingerhutblätter wie Penzoldt, fügt nur hinzu, daß der Gebrauch des Mittels zu unterlassen sei, solange keine deutlichen Kompensationsstörungen bestehen (z. B. bei Herzneurose). Digitalis solle man nicht als prophylaktisches Mittel gebrauchen, wohl aber um so energischer bei den in Frage kommenden Krankheiten. Die von Gumprecht für Digitalis aufgestellten Indikationen sind die damals üblichen.

„Hatte man sich bis jetzt im allgemeinen mehr mit den Indikationen als mit den Kontraindikationen beschäftigt," schreibt Meyer (s. d.), „so bietet das ausführliche Buch über die Herzkrankheiten von Rosenbach[1]) in dieser Hinsicht manches Neue. Zunächst betont der Verf. bezüglich der Quantität der Digitalisverabreichung strenges Individualisieren: bei der ersten stärkeren Dekompensation von Klappenfehlern (Mitralfehler und Trikuspidalfehler) sind erst kleine Dosen

1) Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig 1897.

(0,6—1,0) im Infus pro die zu verabreichen und so lange fortzusetzen, bis deutliche Puls- und Diuresewirkung eintritt; bei reinen Aorteninsuffizienzen und nicht von Klappenfehlern abhängigen Herzmuskelaffektionen, namentlich bei beschleunigtem kleinen Pulse, undeutlich akzentuierten Herztönen sind größere Dosen angezeigt. Mehr als 6 g im Infus will Rosenbach nie geben, da man von derartigen Dosen zwar augenblicklich gute, aber nur selten dauernde Wirkungen zu sehen bekomme. Wirken andere Mittel als Digitalis, so liegt dies daran, daß letztere zu früh oder in zu schwachen Dosen gegeben worden war. Rosenbach findet, daß alle Herzfehler (nur bei Aorteninsuffizienzen tritt oft frühzeitiges Versagen ein) auf Digitalis gut reagieren, sobald man den Kranken bei den ersten Kompensationsstörungen in Behandlung bekommt. Ungünstiger gestalten sich für die Einwirkung des Mittels jene Fälle, in denen bei sonstigen schweren Erscheinungen Oedeme fehlen, ferner da, wo Oedeme erst nach mehrfachem Rückfall von Herzschwäche sich einstellen oder wo nur ein isolierter Lebertumor ohne sonstige Stauungserscheinungen vorhanden ist, d. h. wenn eine Parese des rechten Ventrikels sich erst spät an die Insuffizienz des linken anschließt. Das rechte Herz, das für die linke Kammer schon lange Kompensationsarbeit geleistet hatte, kann dann eben nicht mehr arbeiten, die Möglichkeit eines Ausgleiches ist erschöpft. Kontraindiziert ist Digitalis bei Hypertonien, bei Bradykardie oder normal frequenter, aber sehr arhythmischer Herzaktion. Je stärker die Arhythmie und die Pulsverlangsamung auftritt, um so weniger ist die Digitalis am Platze."

„In dieser Zeit waren," fährt Meyer fort, „wieder relativ kleine Mengen von Digitalis angewendet worden. Jedermann scheute sich, größere Dosen sowohl konzentriert als für längere Zeit hindurch zu geben. Es scheint, daß Naunyn einer der ersten ist, der wieder furchtlos zu energischen Dosen gegriffen hat. Die Myodegenerationen (arteriosklerotische Herzleiden), das Nephritikerherz, das Fettherz, das Herz der Ueberarbeiteten (idiopathische Hypertrophie und Dilatation) sind alle der Digitalis zugänglich; jedoch gibt es Fälle, unter die gerade die zuletzt genannten gehören, mit hochgradiger Herzvergrößerung, die sich oft refraktär gegen dieses Mittel verhalten. Bei Mitralfehlern, gleichgültig ob Stenose, Insuffizienz oder beides vorliegt — in der Regel ist aber wohl die Stenose entscheidend für eine gute Digitaliswirkung —, kann man die schönsten Erfolge erwarten. Unter den schweren Fällen dieses Klappenfehlers geben die sicherste Aussicht

diejenigen Fälle bei starker venöser Stauung, wo der Puls bei hoher Frequenz höchst unregelmäßig und aussetzend ist. In solchen Fällen gibt Naunyn 6—7 Tage lang, zuweilen noch länger, ohne Bedenken 0,8—1 g im Infus, denn starke Pulsverlangsamung ist hier sehr erwünscht. Im schroffen Gegensatz zu der günstigen Digitaliswirkung bei Mitralfehlern steht dagegen das Verhalten der Aortenfehler bei Digitalismedikation. Nur selten erzielt man eine nennenswerte Besserung."

Digitalis war bekanntlich schon lange gegen Pneumonie im Gebrauch, wenn sich auch die Zahl der Gegner dieser Therapie immer mehr und mehr vergrößerte. So konnte z. B. Reiner (75) von ihr weder eine kupierende Wirkung noch eine Abkürzung des Verlaufes beobachten, sondern stellte im Gegenteil eine Verzögerung im Eintritt der Lösung fest. Er wendet sich deshalb gegen die Benutzung des Fingerhutes bei Pneumonie.

Fürbringer (76) sieht in dem Fingerhut das wichtigste Diuretikum und verschreibt folgendes Rezept:

Infus. Fol. Digital. 2,0 : 150,0
Coffein. citric. 2,0
Tinct. Strophanth. 5,0
Liq. Kalii acetic. 60,0
Succ. Liquirit. 5,0
M. D. S. In zwei Tagen zu gebrauchen.

In der Tierheilkunde betrachtete man Digitalis als ein Kardiotonikum bei Herzkrankheiten, mögen dieselben in Form von Klappenfehlern, Myokarditis, Verfettung usw. auftreten. Fröhner macht noch darauf aufmerksam, daß Digitalis nur im Stadium der Herzschwäche (der noch nicht eingetretenen oder wieder verloren gegangenen Kompensation) angezeigt sei.

Nach Gmelin kann Digitalis in zweifelhaften Fällen von traumatischer Perikarditis als Diagnostikum gebraucht werden (deutliche perikardiale Geräusche). Kamm (77) verordnet das Mittel beim Auftreten der Maul- und Klauenseuche gegen Myokarditis und Lungenödem. Fröhner weist noch auf den Fingerhut als Diuretikum infolge kardialer Ursache, ferner als Antipyretikum, z. B. bei Brustseuche hin. Außerdem soll das Mittel gelegentlich bei Albuminurie und Lungenentzündung angezeigt sein.

Das Jahrzehnt 1900—1910.

In dieses Jahrzehnt fallen einige Veröffentlichungen über den Fingerhut von Gottlieb und Magnus (78, 79, 80), die indessen im großen und ganzen nur die bisherige Auffassung der Digitaliswirkung bestätigen. Neu ist, daß unter der Digitaliswirkung das Blut aus den Bauchorganen verdrängt wird und mehr nach der Körperperipherie hin ausweicht. Die Gehirngefäße werden ebenfalls voller, und das Volumen des Gehirns nimmt infolgedessen zu. Digitalis wirkt nach den genannten Forschern besonders auf die vom Splanchnikus innervierten Gefäßteile. Im Anfangsstadium der Wirkung verstärken die Digitaliskörper die Herzkontraktionen und regulieren dieselben bei unregelmäßiger Herztätigkeit. Im zweiten Stadium werden die Pulse irregulär und nehmen an Höhe ab. Schließlich werden die Diastolen immer unvollkommener, und das Herz bleibt endlich in Systole stehen. — Beim Menschen bewirkt Digitalis nach Brandenburg (81) eine Aenderung in der Schlagfolge, und zwar infolge der Eigenschaft, bei Insuffizienz den Herzrhythmus zu regulieren. Krankhafte Reize lösen an den Vorhöfen oder Kammern Extrasystolen aus oder greifen die automatisch tätigen Teile der Herzbasis unmittelbar an und stören die regelmäßige Entwicklung von Bewegungsreizen. Digitalis bewirkt nun eine Abstumpfung gegen Reize und damit Regulierung. Der Pulsschlag, und zwar der unregelmäßige oder regelmäßige, nimmt nach Digitalisgebrauch folgende Arhythmie an: zwischen den regelmäßigen Schlägen werden nach bestimmten Zeiten Pausen eingeschaltet von der Dauer von zwei Herzperioden. Dieser Pulsus bigeminus ist aufzufassen als Folge der gesteigerten Tätigkeit der Brückenfasern, selbständig Bewegungsreize zu erzeugen. — Nach Cloetta und Fischer (82) lassen sich kurz folgende Wirkungen des Fingerhutes beobachten: 1. Verstärkung beider Herzphasen, der Diastole und Systole, 2. Reizung der Gefäßwandung, als deren Folge eine Verengerung des Lumens auftritt, 3. Pulsverlangsamung und 4. Beseitigung der Arhythmie. Cloetta (83) macht noch darauf aufmerksam, daß sich bei gesunden Tieren der Körper an Digitalis gewöhnt, so daß dann überhaupt keine Herz- oder Gefäßwirkungen eintreten. — Im Jahre 1906 beschäftigt sich Gottlieb (84) mit der Frage, wie Digitalis auf Stauungen wirkt. Er kommt zu dem Schluß, daß dieselben nicht unbedingt von der Verstärkung der Herzkontraktionen abhängig seien, sondern davon, daß die Steigerung des arteriellen Blutdruckes eine Verbesserung der Blutverteilung bewirke.

Jonescu und Loewi (85) sehen die diuretische Wirkung dadurch zustande kommen, daß die Nierengefäße erweitert werden.

Recht interessante und wichtige Beobachtungen machte Salvisberg (86) über die Wirkung der Folia Digitalis auf Wiederkäuer. Er kam nämlich zu dem überraschenden Resultat, daß die Fingerhutblätter auf Wiederkäuer ganz wirkungslos sind. Dosen von 25—30 g, mehrmals täglich gegeben, die für Pferde tödlich sind, vertrugen Kühe völlig reaktionslos. Dasselbe war der Fall bei Ziegen und Schafen. Es war dabei gleichgültig, ob ein Infusum oder die Folia selbst gebraucht wurden. Salvisberg vermutet, daß die wirksamen Bestandteile der Digitalisblätter in dem Wiederkäuermagen umgeformt, gebunden oder zerstört werden, und zwar in einer solchen Weise, daß sie wirkungslos geworden sind. Schaltet man aber den Magen aus, so wirkt Digitalis bei Wiederkäuern genau so wie beim Pferde.

Was die Anwendung der Digitalis betrifft, so kommen auch in dem Dezennium, von dem jetzt die Rede ist, in erster Linie Herzkrankheiten in Betracht. Wertvolle Anhaltspunkte für diese Indikation gaben von Gottlieb und Sahli (87) angestellte Untersuchungen. Dieselben zeigten auch, daß die im Tierexperiment so bekannte Blutdrucksteigerung beim herzkranken Menschen gar keine oder nur eine sehr geringe Rolle spielt. Digitalis vermag also kardiale Stauungen zu beseitigen, ohne Blutdrucksteigerungen hervorzurufen. Ein hoher arterieller Druck verbietet demnach den Gebrauch von Digitalis nicht. Es entsteht eine bessere Koronarströmung und dadurch eine herzstärkende Wirkung. Einhorn (88) hält das Mittel in Fällen angezeigt, in denen im Anschluß an eine Herzmuskelschwäche Stauungsdilatationen am Herzen und deren unmittelbare Folgeerscheinungen: Aenderung der Pulsbeschaffenheit und Absinken des Blutdruckes vorliegen. Wenckebach (89) bestätigt die bekannten Indikationen, Porter (90) will von Digitalis nur bei Zirkulationsstörungen infolge von Stenose oder Insuffizienz am Mitralostium Gebrauch gemacht wissen. Hare (91) wendet sich gegen die planlose Anwendung von Digitalis, sobald ein Herzfehler diagnostiziert wird. Er betont die Wichtigkeit der Berücksichtigung des Zustandes des Herzmuskels, der kleinsten Arterien und der Nierenfunktion. Eichhorst (92) sieht im Fingerhut ein souveränes Herzmuskeltonikum, das bei allen Arten von Herzmuskelschwäche am Platze sei. Hirschfelder (93) indiziert das Mittel bei gestörter Kompensation; ferner bei Fällen akuter Dilatation, insbesondere, wenn eine solche nach Ruhe und anderen Mitteln

nicht weicht, sowie bei dauernder Tachykardie, die keinem anderen Mittel zugänglich ist. Penzoldt (94) bezeichnet kurz als allgemeine Indikation: anhaltende Herzschwäche und deren Folgezustände.

Borini (95) findet nach Digitalisgebrauch eine vermehrte Leukozytose und empfiehlt den Fingerhut deshalb bei Pneumonie. Fränkel (96) macht auf die Inkonstanz betreffs des Glykosidgehaltes der Digitalispräparate aufmerksam und hält die Tinctura Digitalis für die beste Verabreichungsform.

Die Zeit nach 1910.

Die neueste Zeit kennt zwei ausgezeichnete Werke, die sich mit der neuesten Digitalispharmakologie beschäftigen. Ich habe mich schon des öfteren bei meinen historischen Studien auf die Arbeit von Meyer (28) bezogen; das andere Werk, noch neueren Datums, stammt von Edens (97). Die letztgenannte Arbeit bringt die Früchte eines der Digitalis über 10 Jahre gewidmeten Studiums und liefert uns einen vorzüglichen Beitrag zur Pharmakologie der Fingerhutblätter. Ich will kurz über diejenigen Teile der Edens'schen Studien berichten, die für uns Tierärzte einen besonderen Wert und Interesse haben.

Die Pulsverlangsamung beim Tier ist zum größten Teil eine Folge der durch Digitalis erzeugten Blutdrucksteigerung, die wiederum auf eine Reizung des Vaguszentrums zurückzuführen ist. Diese bekannte pulsverlangsamende Wirkung kleiner Digitalisgaben bleibt des öfteren aus. Und zwar ist dies dann der Fall, wenn es sich

1. um anatomisch normale oder
2. um hypertrophische, aber leistungsfähige Herzen handelt;
3. kommen hierzu noch die insuffizienten, aber nicht hypertrophischen Herzen.

Betreffs der letzteren sagt Edens: „Die Fälle dieser Gruppe sind es, bei denen man immer wieder Digitalis versucht und immer wieder enttäuscht wird; es sind vor allem die akuten Herzinsuffizienzen infolge Myokarditis bei Infektionskrankheiten. Früher hat man wohl immer von Herzschwäche gesprochen, wenn im Verlauf eines Scharlachs oder einer anderen akuten Infektionskrankheit der Puls klein und rasch wurde. Jetzt wissen wir, daß in der Mehrzahl dieser Fälle eine toxische Vasomotorenschädigung vorliegt, daß die Kranken sich gewissermaßen in ihr erweitertes Gefäßsystem verbluten; der Puls ist

nicht klein und rasch, weil der Herzmuskel versagt, sondern weil das Herz zu wenig Blut von der Peripherie erhält. Es ist häufig nicht sicher möglich, Herzschwäche und Vasomotorenschädigung auseinander zu halten. Wichtig ist für die Unterscheidung das Verhalten des Blutdrucks, der bei der Vasomotorenschädigung stark sinkt ohne äußere Stauungserscheinungen; sinkt dagegen der Blutdruck infolge Herzschwäche, so tritt vor allem Lungenödem und meist auch Stauung in den Körpervenen auf. Differentialdiagnostisch ist ferner zu beachten das Verhalten der Hautgefäße; bei Vasomotorenschädigung — mag diese auch vorzugsweise das Splanchnikusgebiet betreffen — finden wir eine kühle, im ganzen zyanotische, auf Wärme oder mechanische Reize kaum oder nicht mehr reagierende Haut."

Pulsverlangsamung tritt auf bei

1. dekompensierten Klappenfehlern,
2. dekompensierten Hypertonien und
3. dekompensierten idiopathischen Herzhypertrophien[1]).

Aus dem klinischen Material von Edens ergibt sich als Tatsache, „daß beim Menschen mit regelmäßiger Herztätigkeit Digitalis nur dann eine Pulsverlangsamung bewirkt, wenn gleichzeitig Herzhypertrophie und Herzinsuffizienz gegeben ist. Diese Pulsverlangsamung tritt ohne gleichzeitige Blutdrucksteigerung und — verglichen mit den im Tierexperiment nötigen Dosen — schon nach sehr kleinen Digitalisgaben ein."

Der Verfasser geht dann sehr ausführlich auf die eigentümliche Tatsache ein, daß beim Menschen nach Digitalisverabreichung keine Blutdrucksteigerung auftritt, trotzdem man bei demselben Menschen die bekannte Pulsverlangsamung findet. Bei der kritischen Betrachtung der stomachalen und intravenösen Applikation hält Edens eine intravenöse Digitalisbehandlung für indiziert, wenn Insuffizienz eines hypertrophischen Herzens bei normaler oder fast normaler Pulsfrequenz vorliegt.

Edens geht dann auf die Wirkung der Digitalis auf die unregelmäßige Herztätigkeit über, ein ungemein schwer verständliches Kapitel, das außerordentlich genaue anatomisch-physiologische und nicht minder histologische Herzkenntnisse voraussetzt. Ich sehe mich daher ge-

1) Als idiopathische Herzhypertrophie bezeichnet man eine Massenzunahme des Herzens, für die keine klare Ursache gefunden werden konnte.

nötigt, im folgenden kurz auf das einzugehen, was der Verfasser über diesen Punkt sagt. So gibt er z. B. über die Beziehungen der Digitalis zu dem sog. Vorhofsflimmern folgende Uebersicht:

1. „Dauerndes Vorhofsflimmern mit hoher Kammerfrequenz ist Indikation für chronische Digitaliskur.
2. Dauerndes Vorhofsflimmern mit niedriger Kammerfrequenz kann durch Digitalis günstig beeinflußt werden, besonders wohl bei intravenöser Anwendung.
3. Vorhofsflimmern kann bei Mensch und Tier durch Digitalis hervorgerufen werden.
4. Vorhofsflattern kann in Vorhofsflimmern bei Mensch und Tier durch Digitalis übergeführt werden.
5. Vorhofsflimmern kann in Vorhofsflattern beim Menschen durch Digitalis übergeführt werden (vielleicht mittelbar durch Besserung einer Kreislaufsinsuffizienz).
6. Vorhofsflimmern kann beim Menschen durch Digitalis beseitigt werden (vielleicht mittelbar durch Besserung einer Kreislaufsinsuffizienz).“

Weiterhin wäre Digitalis nach Edens bei Herabsetzung der Reizbarkeit der Vorhöfe indiziert. Ferner kann Digitalis sporadische ventrikuläre Extrasystolen beseitigen. Bigeminie[1]) tritt nach Digitalis nur bei insuffizienten hypertrophischen Herzen auf. Sie entsteht durch Steigerung der Reizbarkeit und Reizbildung in den tertiären Zentren eines insuffizienten hypertrophischen Herzens bei hohem Kalkgehalt des Blutes. — Kontraindiziert ist Digitalis bei hoher ventrikulärer Automatie und paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie; indiziert ist sie dagegen bei Herabsetzung der Kontraktilität und den darauf beruhenden Störungen des Herzmechanismus, dem Pulsus alternans[2]) und unvollkommenen oder frustranen Kontraktionen.

Edens stellte weiter fest, daß Digitalis die Leitung im His'schen Bündel herabsetzen kann, Atropin die durch Digitalis bewirkte Herabsetzung der Leitung wieder aufhebt. Jedoch ist die Empfindlichkeit der Reizleitung gegen Atropin kein Maßstab für die Empfindlichkeit

1) Man spricht von Bigeminie, wenn Zwillingspulse gehäuft oder in kürzeren oder längeren Perioden auftreten und die beiden Zacken des Zwillingspulses in einem festen Zeitverhältnis zueinander stehen.

2) „Wir nennen einen Pulsus alternans jene Pulsform, die eine regelmäßige Aufeinanderfolge einer ausgiebigen und einer kleinen Herzkontraktion aufweist.“ (Meyer.)

der Reizleituug gegen Digitalis. Auch ist der Einfluß von Ruhe oder Bewegung auf die Reizleitungswirkung des Vagus und Akzelerans kein sicherer Maßstab für die Empfindlichkeit der Reizleitung gegen Digitalis. Die Leistungsfähigkeit der Reizleitung hängt im hohen Grade von dem gerade herrschenden Akzelerans- und Vagustonus ab. Digitalis kann zu einer Besserung der Leitung führen; eine Hemmung (durch Digitalis bedingt) wird nicht immer durch Atropin beseitigt.

Betreffs der diuretischen Wirkungen der Digitalis stellt Edens fest, daß Digitalis wie Koffein und Theobromin die 24stündige Harnmenge in der Regel nur dann steigern und den Körper entwässern könne, wenn Wassersucht infolge von Kreislaufsschwäche vorliegt.

Schlußbetrachtungen.

Bevor ich meine geschichtliche Arbeit beende, möchte ich nicht unterlassen, auf Grund der vorherigen Ausführungen einige Betrachtungen über die Digitalispharmakologie in der Veterinärmedizin anzuschließen. Es geschieht dies aus dem einfachen Grunde, weil mir als Tierarzt die Veterinärmedizin besonders nahe liegt und weil meine Ausführungen doch im wesentlichen auch nur für Tierärzte bestimmt sind.

Wie oft fragt sich nicht der Praktiker: wann soll ich Digitalis, wann Strophanthus, wann Koffein, wann ein Präparat von diesen Mitteln geben? Und wie bzw. in welcher Form soll dies geschehen? Es handelt sich also um Fragen, die in unseren sonst so guten Lehrbüchern leider eine nur sehr geringe Berücksichtigung gefunden haben. Ich meine: die Wahl und Wirkung des Präparates, die stomachale, intravenöse, subkutane oder intramuskuläre Anwendung der verschiedenen Glykoside mit Herzwirkung, das alles wird in den Lehrbüchern nicht „differentialdiagnostisch“ genug behandelt.

Marek (102) gibt gewiß einen wertvollen Beitrag zu der Digitalistherapie, doch finden wir auch hier nicht die „Differentialdiagnose“ der verschiedenen Präparate mit der Ausführlichkeit behandelt, wie sie für den Praktiker nötig wäre. Der Autor stellt nur allgemeine Richtlinien auf, die sich auf Grund seiner Beobachtungen ergeben. Marek konnte die Digitaliswirkungen, die von den Humanmedizinern an Hunden u. dgl. festgestellt waren, auf große Haustiere (Pferde) bestätigen und nimmt deswegen Anlaß, auf die humanmedizinischen Anschauungen zurückzukommen.

Ich gebe im folgenden einige Betrachtungen, die vielleicht doch etwas zu dem Verständnis der Digitalisanwendung beitragen können.

Wenden wir uns zunächst den Wirkungen der Digitalis zu, so muß man die Dosen in Betracht ziehen, die zur Verabreichung gelangen. In nicht toxischer Gabe entfaltet Digitalis auf das Herz eine systolische und diastolische Wirkung. „Das Herz zieht sich in der Systole rascher und stärker zusammen, es dehnt sich in der Diastole weiter aus, und die Gesamtdauer der Diastole wird verlängert" [Edens (97)]. Dieses, am besten als therapeutisches bezeichnete Stadium der Digitaliswirkung charakterisiert sich durch den langsameren Puls und die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Die Verbesserung der Zirkulation hängt von dem Verhältnis zwischen der Systole und Diastole ab. Ist dieses Verhältnis normal, d. h. von vornherein „optimal", dann kann es durch Digitalis auch nicht weiter verbessert werden, vielmehr muß man sich stets vor Augen halten, daß Digitalis ein gesundes Herz mit normaler Pulsfrequenz und Herzarbeit nicht zu beeinflussen vermag. Auch steigt der Blutdruck nicht nachweislich.

War hier von dem — unausschaulich benannten — ersten Stadium die Rede, so würden größere Digitalisgaben zu einem toxischen Stadium führen, das durch starkes Verlangsamen des Pulses, Irregularität und schließlich Lähmung in der Systole gekennzeichnet ist. Einige Autoren, wie auch Poulsson (98), sprechen noch von einem Uebergangsstadium, in dem sog. Extrasystolen auftreten, d. h. schwache Zusammenziehungen, die zwar hinreichen, die Klappen zu öffnen, aber keine fühlbare Pulswelle in den peripheren Arterien hervorbringen. Die tierärztlichen Autoren, wie Müller (99) und Fröhner (100), sprechen von einem zweiten Stadium, in dem eine Pulsfrequenzbeschleunigung und Sinken des Blutdruckes herrsche. Daß dieses das toxische Stadium ist, geht aus den Werken hervor.

Fragen wir, wie die therapeutische Digitaliswirkung zustande kommt, so können wir kurz sagen, daß der Fingerhut das Vaguszentrum reizt. Diese Reizung ist hauptsächlich eine Folge des gesteigerten Blutdruckes. Gottlieb und Magnus (s. d.) zeigten, daß „auch ohne Blutdrucksteigerung eine gewisse Pulsverlangsamung durch Digitalis hervorgerufen werden kann, immerhin besteht daneben die Blutdrucksteigerung als wesentliche Bedingung der Pulsverlangsamung nach wie vor zu recht." (Edens.)

Zweifelsohne kommt dem Fingerhut eine Einwirkung auf die Blutgefäße zu, und zwar entweder infolge einer Erregung des vasomotorischen Zentrums oder durch direkte Beeinflussung der Gefäßmuskulatur. Nach Gottlieb wird z. B. das Blut durch Gefäßverengerung aus dem Darm und den Lebergefäßen verdrängt, und auch die Niere, das Gehirn und die Körperperipherie erfahren eine bessere Durchblutung.

Fieber mag Digitalis zwar herunterzudrücken, aber, wie z. B. Mayer (s. d.) beobachtet hat, nur durch kollapsartige Zustände; als spezifisches Fiebermittel ist der Fingerhut ganz ungeeignet.

Die diuretischen Wirkungen der Digitalis sind von den Zirkulationsverhältnissen abhängig. Bei gesunden Individuen erzeugt sie keine oder nur eine höchst unbedeutende Vermehrung der Diurese. Digitalis steigert ebenso wie Koffein und Theobromin die 24 stündige Harnmenge und entwässert den Körper in der Regel nur dann, wenn Wassersucht infolge von Kreislaufschwäche vorliegt (nach Edens).

Ueber die behaupteten Wirkungen auf Gehirn, Verdauung, Rückenmark u. a. dgl. will ich kein Wort verlieren; man könnte fast bei jeder Droge solche Nebensächlichkeiten ohne weiteres finden.

Die Anwendung der Digitalis ist aus den obigen Ausführungen leicht ersichtlich. Diejenigen Zirkulationsstörungen bilden eine allgemeine Indikation für die Digitalisverabreichung, welche „von einer herabgesetzten Füllung der Arterien und einer Anhäufung des Blutes im venösen Teil des Kreislaufes begleitet sind.“ (Poulsson). Man sollte stets festhalten, daß anatomisch normale Herzen und auch hypertrophische, aber leistungsfähige Herzen, ferner insuffiziente, aber nicht hypertrophische Herzen nach Digitalis keine Pulsverlangsamung zeigen (nach Edens). Berücksichtigt man weiterhin die Fälle, in denen durch Digitalis eine Pulsverlangsamung eintritt, d. i. bei dekompensierten Klappenfehlern, dekompensierten Hypertonien und dekompensierten idiopathischen Herzhypertrophien, so erhellt ohne weiteres, in welchem einzelnen derselben das Mittel zu gebrauchen ist. Daß dies nur im Stadium der Herzschwäche geschehen sollte, muß berücksichtigt werden, wie auch Fröhner besonders betont. „Ist eine Kompensation vorhanden, so ist die Digitalis überflüssig.“

So verlockend es für mich auch wäre, auf die Einzelheiten der Digitaliswirkungen auf die verschiedenen unregelmäßigen Herz-

tätigkeiten einzugehen, so muß ich dennoch darauf verzichten, weil in der Veterinärmedizin die feinste Spezialisierung auf dem Gebiete der Kreislaufpathologie niemals die Bedeutung erlangen und auch niemals die haarschärfste Digitalistherapie in Frage kommen kann, wie in der Humanmedizin. Die Tierheilkunde ist leider sozusagen in Ketten geschlossen, die nicht zerreißen können, weil es sich bei den Patienten lediglich um lebende Objekte handelt, die für den Besitzer einen greifbaren Wert darstellen, so daß das Ideale dem Materiellen Platz machen muß. Außerdem kommen noch Umstände in Betracht, die der Humanmediziner nicht kennt: der Patient vereitelt besonders leicht durch sein Benehmen jene empfindlichen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden, wie sie die Herzkrankheiten erforderlich machen.

Digitalis ist ferner als Diuretikum angezeigt, jedoch nur dann, wenn es sich um kardiale, d. h. infolge von Kreislaufsschwäche bestehende Wassersucht handelt. Man kann natürlich Digitalis auch in fieberhaften Infektionskrankheiten gebrauchen, aber nicht als eigentliches Antipyretikum, sondern nur gegen die etwa bestehende Herzschwäche. Außerdem soll der Fingerhut als Diagnostikum bei der traumatischen Perikarditis Gebrauch finden können. Der Anwendung bei Lungenentzündung und Lungenödem, um die Blutstauung in der Lunge zu beseitigen, wie Fröhner angibt, kann ich nicht ohne weiteres beipflichten, denn Tigerstedt und Mellin haben nachgewiesen, daß der Druck im kleinen Kreislauf nicht durch therapeutische Digitalisgaben verändert wird. Mindestens müßten toxische Dosen im Gebrauch sein, um eine solche Wirkung hervorzurufen. Ob es rätlich ist — wenn vielleicht auch ausnahmsweise — bei einer Lungenentzündung derartige toxische Dosen anzuwenden, lasse ich dahingestellt sein.

Ein besonderes Interesse beansprucht noch die Frage, ob man bei Wiederkäuern Folia Digitalis verabreichen soll oder nicht. Salvisberg hatte bekanntlich die Wirkungslosigkeit der Fingerhutblätter bei den Wiederkäuern festgestellt. Andere Autoren haben jedoch auch Erfolge gesehen, und Marek (102) macht darauf aufmerksam, daß es ganz darauf ankomme, ob die Medizin in den Pansen oder in den Psalter und Labmagen gelange. — Da nun diese Unsicherheit im höchsten Maße herrscht und man nie wissen kann, ob eine Wirkung eintritt oder nicht, wäre es vielleicht doch ratsamer, sich auf unsichere „Spekulationen“ nicht einzulassen, sondern

den stomachalen Gebrauch der Folia Digitalis bei Wiederkäuern und Kaninchen zu unterlassen. (Das Rezept in Nr. 3 in Fröhner's Lehrbuch, S. 48 wäre demnach auch entbehrlich. Desgleichen die Dosen für Rinder, Schafe und Ziegen, die Müller in seinem Lehrbuch angibt.)

Die Dosis der Folia Digitalis beträgt: Pferd 2,0—5,0 [pro die nach Frizen (101) 8,0]; Hund 0,05—0,2; Katze 0,05—0,1. Tinctura Digitalis: 10,0—25,0; 0,2—1,0; 0,2—0,5.

Die Digitalisstoffe besitzen eine kumulative Wirkung, die sich darauf zurückführen läßt, „daß das Mittel rascher aufgenommen als ausgeschieden wird; im besonderen findet eine Anhäufung und Bindung des Mittels im Herzen selber statt“ (Edens). Die Vermeidung dieser ungewöhnlichen Wirkung ist nicht immer möglich; es kommen Patienten vor, bei denen man mit Recht von Ueberempfindlichkeit sprechen kann. Im allgemeinen braucht man jedoch die kumulative Gefahr bei guter Beobachtung nicht allzusehr zu fürchten.

Aus der Geschichte des roten Fingerhutes geht noch unter anderem klar hervor, wie wenig weit man in der Medizin ohne exakte pharmakodynamische Grundlagen kommt. Das Mittel ist bereits über 1500 Jahre im Gebrauch, und dennoch sollte man erst in den letzten 40 Jahren den richtigen Weg finden. Es ist eben zu gefährlich, ein Arzneimittel auf Grund ganz einseitiger Beobachtungen und ohne vorhergegangene genaue wissenschaftliche Prüfung zu empfehlen (wie es leider heutzutage auch häufig in der Veterinärmedizin der Fall ist!), denn dadurch werden oftmals nur falsche Vorstellungen verbreitet und Hoffnungen erweckt, die das neue Mittel mit bestem Willen nicht zu erfüllen vermag. Die Digitalis purpurea liefert hiervon einen schlagenden Beweis. Sie will eben richtig verstanden und verwertet sein — dazu mögen meine geschichtlichen Betrachtungen und Untersuchungen beitragen.

Literaturverzeichnis.

1) Ferber, Virch. Arch. 1869. Bd. XLVII. Nr. 1. S. 1[illegible]. — 2) Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1870. Jahrg. VII. Nr. 17 u. 18. — 3) Lorain, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1870. Mars et Avr. p. 129. — 4) Habershon, Lancet. 1871. Vol. I. 10. März. — 5) Fothergill, Brit. med. journ. 1871. Juli, Aug. — 6) Derselbe, Ebenda. 1871. März. p. 275. — 7) Boehm, Arch. f. Physiol. 1872. Bd. V. H. 4 u. 5. S. 153. — 8) Brunton und Meyer, Journ. of anatom. and phys. 1872. Vol. VII. p. 134. — 9) Ackermann, Berl. klin. Wochenschr. 1872. Jan. S. 27. — 9a) Derselbe, Arch. f. klin. Med.

1872. Bd. XI. Nr. 9. S. 123. — 10) Nothnagel und Roßbach, Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1878. 3. Aufl. S. 726. — 11) Pribram, Prager Vierteljahresschr. 1871. Jahrg. CXII. H. 1. — 12) Köhler, Handbuch der physiol. Therapeutik und Materia medica. Göttingen 1876. — 13) Husemann, Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1875. — 14) Smirnoff, Dissertation. Helsingfors 1876. — 15) Gourvat, Gaz. de Paris. 1871 u. 1872. — 16) Brunton und Pover, Med. Zentralbl. 1874. Bd. XII. Nr. 32. — 17) Böck und Bauer, Zeitschr. f. Biol. 1874. Bd. X. H. 3. — 18) Dickinson and Fairbank, Transact of the clin. soc. 1871. Vol. IV. — 19) Foster, Brit. and for. med. chir. rev. Juli 1871. — 20) Jones, Med. Times and Gazette. Okt. 1873. — 21) Bulgari et Sieffermann, Il Morgagni. Vol. XV. Nr. 7 u. 8 und Gaz. méd. de Strasbourg. 1873. 3. II. — 22) Seiler, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. XV. H. 2. — 23) Peters, Beitr. zur Lehre von den Krankheiten des Herzens 1873. — 24) Day, The Practitioner. 1878. Vol. XXI. Nr. 3. — 25) Gubler, Journ. de thér. 1877 u. 1878. — 26) Bigot, Annales méd. psychol. 1874. 5. XII. — 27) Mackenzie, Journ. of ment. scienc. 1878. Juli. — 28) Meyer, Die Digitalistherapie. Jena 1912. — 29) Duroziez, Gaz. des hôpitaux. 1874. — 30) Richelot, L'union. 1870. Nr. 7. — 31) Hertwig, Handbuch der Arzneimittellehre. Leipzig 1872. — 32) Williams, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1881. Bd. XIII. — 33) François-Franck, Journ. de méd. de Bordeaux. 1881. — 34) Fränkel, Charité-Annalen. 1881. Bd. VI. — 35) Maurel, Bull. de thér. 1880. T. XLVIII. — 36) Brakenridge, Edinburg. med. journ. 1881. Vol. XXVII. — 37) Boehm, Schmidt's Jahrbücher. 1888. Bd. 217. — 38) Fröhner, Lehrbuch der tierärztlichen Arzneimittellehre. Stuttgart 1889. — 39) Vogel, Spez. Arzneimittellehre f. Tierärzte. Stuttgart 1881. — 40) Fraenzel, Charité-Annalen. 1886. Bd. XI. — 41) Sauberg, Württemb. Korrespondenzbl. 1883. Bd. LIII. — 42) Petrescu, Die Behandlung der Pneumonie mit Digitalis in großen Dosen. Vortrag in der med. Akad. zu Paris. 1888. — 43) Schwaß, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Jahrg. XXV. — 44) Blau, Schmidt's Jahrbücher. 1880. Bd. 188. — 45) Lewis, The New York med. record. 1882. März. — 46) Brunton and Cash, The Practitioner. 1884. Vol. XXXIII. — 47) Baginsky, Prakt. Beitr. z. Kinderheilk. Tübingen 1880. — 48) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. XI. — 49) Potain, Gaz. des hôpitaux. 1880. — 50) Fränkel, Charité-Annalen. 1882. Bd. VII. — 51) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Bd. VII. — 52) Penzoldt, Tagebl. d. 59. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte. Münch. med. Wochenschr. 1886. Jahrg. XXXIII. Nr. 42. — 53) Eichhorst, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1888. Bd. XVIII. — 54) Harnack, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Verordnungslehre. Hamburg u. Leipzig 1883. — 55) Riegel, Zeitschr. f. klin. Med. 1888 Nr. 14. — 56) Gumprecht, Lehrbuch der allgem. Therapie der Krankheiten der Zirkulations- u. Respirationsorgane. 1899. — 57) Duroziez, Compt. rend. Th. C. 1887. T. V. Nr. 5. — 58) Bennefeld, Diss. Göttingen 1881. — 59) Alexejewsky, Diss. Petersburg 1890. — 60) Pfaff, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1893. Bd. XXXII. — 61) Frenkel, Diss. Bern 1890. — 62) Sée, Bull. de l'acad. de méd. 1891. T. LV. — 63) Zerner, Wiener klin. Wochenschr. 1891. Jahrg. IV. — 64) Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. XXVII. — 65) Brunton, Journ. of physiol.

1896. Vol. XX. — 66) Braun und Mager, Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 1899. Bd. CVIII. Nr. 3. — 67) Heinz, Verhandl. d. XVIII. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1900. — 68) Müller, Lehrbuch der Pharmakologie für Tierärzte. Dresden 1894. — 69) Fröhner, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Stuttgart 1900. — 70) Wood, Philadelph. med. news. 1890. Nr. 5. — 71) Balfour, Brit. med. journ. 1892. Juni. — 72) Penzoldt, Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. Jena 1897. — 73) Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien u. Leipzig 1897. — 74) Naunyn, Therapie der Gegenwart. 1899. Bd. XV. Nr. 5. — 75) Reiner, Wiener med. Wochenschr. 1893. Jahrg. XLIII. — 76) Fürbringer, Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Jahrg. XVI. — 77) Kamm, Wochenschr. f. Tierheilk. 1899. — 78) Gottlieb und Magnus, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1901. Bd. XLVII. — 79) Dieselben, Ebenda. 1902. Bd. XLVIII. — 80) Dieselben, Ebenda. 1904. Bd. LI. — 81) Brandenburg, Zeitschr. f. klin. Med. 1904 u. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1904. — 82) Cloetta und Fischer, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1906. Bd. LIV. — 83) Cloetta, Ebenda. 1908. Bd. LIX. — 84) Gottlieb, Med. Klinik. 1906. Nr. 37. — 85) Jonescu und Loewi, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1908. Bd. LIX. — 86) Salvisberg, Diss. Bern 1907. — 87) Sahli, Verhandl. d. XIX. Kongr. f. innere Med. 1901. — 88) Einhorn, v. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1901. Nr. 312. — 89) Wenckebach, Zeitschr. f. klin. Med. 1899 u. 1900. — 90) Porter, Med. news. 1902. Vol. LXXX. — 91) Hare, Therap. gaz. 1902. Vol. XVIII. Nr. 8. — 92) Eichhorst, Deutsche med. Wochenschr. 1905. — 93) Hirschfelder, Diseases of the heart and aorta. Philadelphia and London 1910. — 94) Penzoldt, Lehrbuch der klin. Arzneibehandlung. Jena 1908. — 95) Borini, Zentralbl. f. Bakt. 1902. Bd. XXXII. Nr. 3. — 96) Fränkel, Ther. d. Gegenw. 1902. N. F. Bd. IV. — 97) Edens, Die Digitalisbehandlung. Berlin und Wien 1916. — 98) Poulsson, Lehrbuch der Pharmakologie. Leipzig 1912. — 99) Müller, Lehrbuch der Pharmakologie für Tierärzte. Hannover 1913. — 100) Fröhner, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Stuttgart 1914. — 101) Frizen, Diss. Hannover 1912. — 102) Marek, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1915. Nr. 34. — 103) Stenius, Diss. Leipzig 1916.

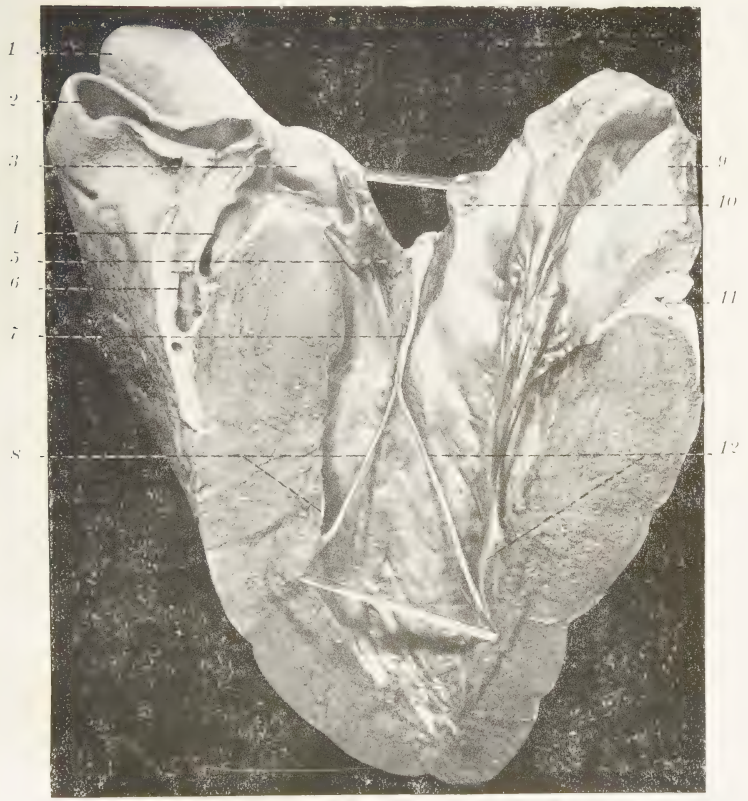
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Abbildung 1.

Freigelegtes Atrioventrikularbündel von dorsal her gesehen, Pferd.

1 lateraler Gabelast des linken Schenkels, *2* linker Schenkel, *3* medialer Gabelast des linken Schenkels, *4* rechter Schenkel, *5* Teilungsstelle, *6* Stamm, *7* Knoten, *8* Wurzel.

Abbildung 2.



Linker Schenkel des Atrioventrikularbündels, Pferd.

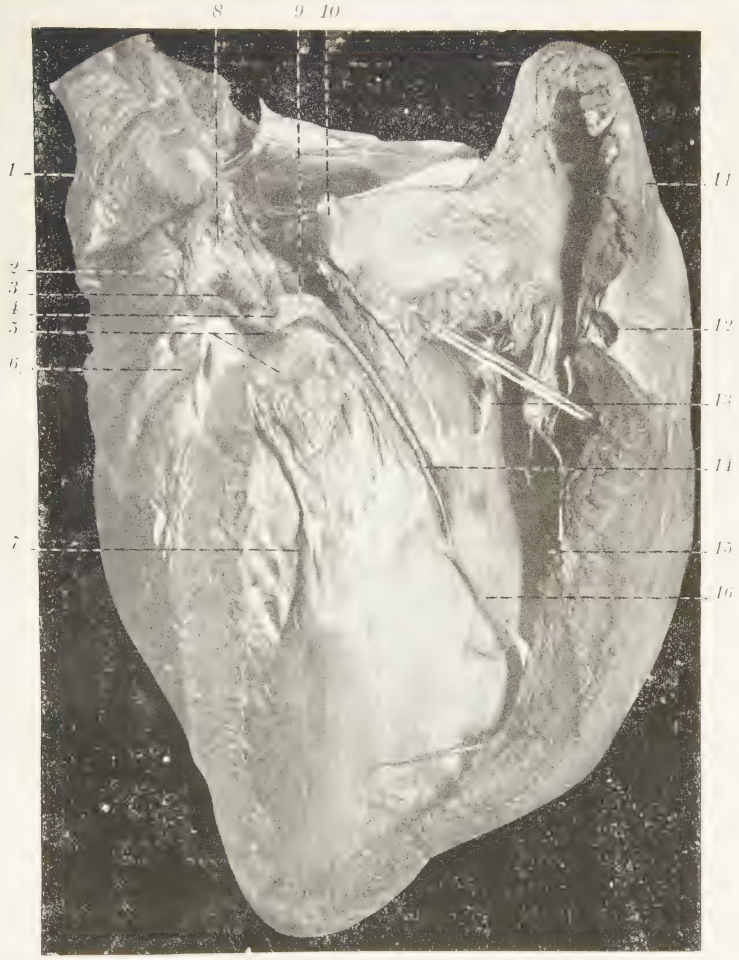
1 Auricula cordis dextra. *2* A. pulmonalis, *3* Schrägschnitt durch die Aortenwurzel. *4* Ramus descendens der A. coronaria sinistra, *5* M. subaorticus, *6* V. cordis magna, *7* linker Schenkel. *8* lateraler Gabelast des linken Schenkels und lateraler M. papillaris, *9* Atrium sinistrum, *10* Septum atriorum, *11* V. cordis magna, *12* medialer Gabelast des linken Schenkels und medialer M. papillaris.

Abbildung 3.

Linker Schenkel des Atrioventrikularbündels. Pferd.

1 Anfang des rechten Schenkels, *2* M. subaorticus, *3* Valvula semilunaris aortae, *4* linker Schenkel, *5* Gabelungsstelle des linken Schenkels, *6* lateraler Gabelast des linken Schenkels, *7* zum Septum ventriculorum verlaufende Fasern des linken Schenkels, *8* medialer Gabelast des linken Schenkels mit Verbindungsfäden (*9*) an das Septum ventriculorum. *10* Verbindung des medialen Gabelastes mit dem medialen M. papillaris.

Abbildung 4.



Wurzel, Knoten, Stamm und rechter Schenkel des Atrioventrikularbündels, Pferd.

1 Auricula cordis sinistra, *2* Medialwand der V. cava caudalis, *3* Wurzel und Mündung der Vena cordis magna, *4* Knoten, *5* Basis der medialen Valv. tricuspid., *6* Ram. descendens d. A. coron. dextra, *7* kaudaler rechter M. papillaris, *8* Gegend der Fossa ovalis, *9* Stamm, *10* Tuberc. intervenosum, *11* Auricula cordis dextra, *12* Ram. transvers. d. A. coron. dextra, *13* kaudaler linker M. papillaris, *14* rechter Schenkel, *15* kranialer M. papillaris, *16* freier Querbalken des rechten Schenkels

Abbildung 5.

Annähernd vertikaler Längsschnitt durch das Herzseptum in Höhe der Teilungsstelle und des linken Schenkels des Atrioventrikularbündels, Pferd.

1 Atrium sinistrum, *2* Schrägschnitt durch die Aortenwurzel mit kaudaler Valvula semilunaris, *3* medialer Zipfel der Valvula bicuspidalis, *4* M. subaorticus, *5* linker Schenkel, *6* Gabelungsstelle des linken Schenkels, *7* lateraler Gabelast des linken Schenkels, *8* Atrium dextrum, *9* Cartilago cordis, *10* Teilungsstelle des Atrioventricularbündels, *11* Annulus fibrosus, *12* medialer Zipfel der Valvula tricuspidalis (die andern entfernt), *13* Septum ventriculorum, *14* kaudaler rechter M. papillaris, *15* freier Querbalken des rechten Schenkels

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 120100349